ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832 :	30 vol.
2e série,	1833	à	1837 :	15 vol.
3e série,	1838	à	1842 :	15 vol.
4e série,	1843	à	1852 :	30 vol.
5e série,	1853	à	1862 :	20 vol.
6e série,	1863	à	1877 :	30 vol.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.



1879. — VOLUME II.

(VII[e] SÉRIE, tome 3.)

144[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

P. ASSELIN ET C[ie], LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1879

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES PLEURÉSIES PURULENTES DIAPHRAGMATIQUES ET INTERLOBAIRES, ET DES PNEUMOTHORAX CIRCONSCRITS.

Par le Dr Noel GUENEAU DE MUSSY,
Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

Avant de rapporter quelques observations de pleurésies purulentes limitées aux régions diaphragmatiques ou interlobaires, je rappellerai succinctement les signes à l'aide desquels on peut arriver au diagnostic de ces affections.

Dans des cas qui se sont terminés par la mort, Andral a indiqué comme signes de la pleurésie diaphragmatique : une douleur vive siégeant au-dessus d'un des hypochondres, s'étendant quelquefois à l'épigastre, une dyspnée intense, angoissante, habituellement portée jusqu'à l'orthopnée avec inclinaison du tronc en avant, l'immobilité de la région hypochondriaque correspondante qui est très-sensible à la pression de la main.

Ces symptômes, dont le tableau a été magistralement tracé par ce maître illustre, peuvent suffire, quand ils se montrent pour établir le diagnostic; mais la dyspnée, l'orthopnée, la douleur ne sont pas le plus souvent portées à ce degré, elles ne se rencontrent aussi accentuées que dans les cas les plus graves ; et, comme je le disais plus haut, ceux qui ont été cités par Andral se sont terminés par la mort. D'ailleurs, quelque

intense qu'elle soit, la douleur sous-mammaire et hypochondriaque n'a rien de caractéristique.

L'immobilité de la région hypochondriaque est un signe beaucoup plus important : jointe à la dyspnée et à la douleur de la base de la poitrine, chez des sujets qui n'offrent aucun signe ni d'une autre phlegmasie des organes thoraciques, ni d'une affection des organes abdominaux contigus au diaphragme, elle ne peut guère être expliquée que par la pleurésie diaphragmatique. Mais cette immobilité n'est pas, à beaucoup près, constante; elle fait défaut dans bien des cas : dans les pleurésies de moyenne intensité, dans celles qui sont accompagnées d'un épanchement modérément abondant.

Aussi, selon la remarque de Laënnec, si la pleurésie diaphragmatique est une des maladies les plus communes, comme l'atteste la fréquence des adhérences et des néo-membranes observées dans cette région après la mort, elle est une de celles qui sont le plus souvent méconnues. Dans un travail publié en 1853 j'ai indiqué des signes qui, je le crois, rendent le diagnostic plus facile et plus précis (1). Je les rappellerai ici en les complétant par quelques observations nouvelles.

1° Outre la douleur spontanée et celle qui est éveillée par la pression manuelle au niveau de la base de la poitrine, il y a des troubles de sensibilité qui me paraissent avoir une grande valeur pour le diagnostic : le nerf diaphragmatique subit l'irritation morbide qu'irradie le foyer phlegmasique; il devient le siége d'une hypéresthésie qu'on constate au niveau des épanouissements superficiels du nerf dans la région épigastrique et principalement dans un point que j'ai appelé le *bouton diaphragmatique*, parce que, quand on le presse, le malade accuse instantanément une vive sensibilité, quelquefois même une douleur atroce, insupportable, accompagnée d'angoisses qui le font tressaillir et se plaindre. Ce point se trouve à l'intersection de deux lignes dont l'une verticale est parallèle au bord externe du sternum, et dont l'autre, perpendiculaire à celle-ci, suit et prolonge le rebord costal.

(1) Archives de médecine, 1853, et Clinique médicale, t. II.

Je ne connais qu'une seule maladie, à forme inflammatoire, dans laquelle on observe, à un bien plus faible degré il est vrai, cette hypéresthésie du nerf phrénique : c'est la péricardite, et, comme je l'ai dit ailleurs (1), non-seulement elle y est moins prononcée; mais souvent le siége en est un peu différent, et le maximum de cette sensibilité anormale, chez beaucoup de malades atteints de péricardite, correspond à l'angle costo-xiphoïdien.

En même temps que l'extrémité terminale du phrénique manifeste ce trouble sensitif, on constate une sensibilité exagérée entre les deux attaches inférieures du sterno-cléïdo-mastoïdien, l'irritation s'est propagée, en suivant une marche ascendante, le long du tronc du nerf; elle retentit même par une sorte d'action reflexe sur des nerfs qui ont avec le phrénique une connexité d'origine et provoque des douleurs dans l'épaule et dans la région sus-claviculaire.

Il n'est pas rare qu'une névralgie et une hypéresthésie des derniers nerfs intercostaux accompagne l'hypéresthésie du nerf phrénique.

2° Un autre symptôme habituel, sans être tout à fait constant, dans les épanchements sus-diaphragmatiques est l'abaissement de la dernière côte correspondant au côté malade : refoulé en bas par la collection liquide, le diaphragme entraîne cette côte; et quand le malade est assis, on constate qu'elle est plus oblique et qu'elle descend plus bas par son extrémité libre que celle du côté opposé.

Beaucoup plus rarement, chez quelques sujets, la dixième côte paraît en avant un peu abaissée.

Comme conséquence de l'abaissement du diaphragme le foie déborde habituellement les côtes.

3° L'immobilité de l'hypochondre, comme je l'ai dit, n'est pas constante; et elle n'a pas avec le caractère purulent de l'épanchement un rapport nécessaire affirmé par quelques médecins; à cette immobilité s'ajoute parfois une sorte de déduction de la

(1) Recherches sur la péricardite. Gazette hebdomadaire et Clinique médicale.

ligne blanche et de l'ombilic, qui à chaque inspiration semble les entraîner du côté opposé à l'hypochondre immobilisé, en outre, quand on embrasse avec la main la région du flanc, correspondant à la plèvre malade, immédiatement au-dessous des côtes, on sent si le diaphragme est refoulé en bas par un épanchement, une résistance, une plénitude (1) qu'on ne trouve pas dans l'autre flanc.

J'ajouterai, pour l'avoir constaté dans deux cas, que l'ensellure du flanc tend à s'effacer et que cette région, au lieu d'offrir une concavité, forme un plan presque droit entre la crête iliaque et le rebord costal dont la distance respective était diminuée.

4° La percussion donne un son à tonalité aiguë, un peu tympanique, dans une zone demi-circulaire qui correspond à la partie du lobe inférieur du poumon contiguë à l'épanchement.

5° A l'auscultation le bruit vésiculaire au niveau de la collection liquide est, en général, moins fort, moins ample, plus aigu que dans le reste du poumon; il est quelquefois mêlé de râles crépitants ou muqueux qui indiquent un état congestif du tissu pulmonaire autour du foyer.

La faiblesse du bruit respiratoire, suivie d'expiration prolongée, quoique plus accentuée à la base peut exister dans tout le poumon du côté malade et dépendre alors de la compression de la bronche-mère par une adénopathie trachéo-bronchique, qui accompagne ordinairement la pleurésie diaphragmatique.

Tous ces signes éclairent l'obscurité dont cette affection paraissait enveloppée du temps de Laënnec; et j'ai eu bien des fois, depuis une trentaine d'années, l'occasion d'en vérifier l'exactitude : plus d'une fois j'ai vu se généraliser et devenir horacique, en même temps que les troubles fonctionnels dimiuaient, une pleurésie que dans sa première phase, j'avais reconnue être limitée à la région diaphragmatique; dans d'autres cas l'autopsie est venue donner au diagnostic porté une irrécusable sanction.

(1) Ce signe dont j'ai vérifié l'exactitude ne m'appartient pas, il m'a été indiqué par un confrère dont, malheureusement, je ne me rappelle pas le nom.

Je ne répéterai pas ici ce que j'ai exposé ailleurs sur la symptomatologie et la marche de la pleurésie diaphragmatique, mais je m'occuperai exclusivement de la terminaison de cette pleurésie par suppuration et des conséquences qu'elle peut entraîner.

Les épanchements purulents peuvent, on le sait, s'enkyster, se résorber en grande partie, et on trouve dans ce cas un liquide puriforme renfermé dans un étui cartilagineux, qui offre parfois une grande épaisseur. D'après mes observations, dans les épanchements anciens les leucocythes disparaissent; ils subissent une dégénérescence graisseuse et s'émulsionnent dans la sérosité qui les portait et sur laquelle s'est probablement exercé le travail d'absorption qui a réduit l'épanchement à un volume aussi restreint.

Cette terminaison est rare; la terminaison par vomique est beaucoup plus fréquente : dans le cours de ces dernières années, j'en ai observé deux cas qui se sont terminés d'une manière favorable.

Obs. I. — R..., âgé de 32 ans, peintre en bâtiments, n'avait fait aucune maladie grave jusqu'à l'année 1870; son père est mort sans avoir présenté aucun symptôme d'affection thoracique; sa mère vit encore et se porte bien; une de ses sœurs cependant est morte phthisique, mais une autre sœur et ses trois frères jouissent d'une excellente santé, ainsi que ses trois enfants.

Il tousse depuis 1870; soumis aux privations du siége, exposé dans le service des remparts aux froids rigoureux de cet hiver néfaste, il contracta un rhume et depuis ce temps la toux n'a pas cessé.

En 1872, il eut plusieurs hémoptysies abondantes; en 1873, il passa deux mois à l'hôpital et il en sortit pour se rendre à la campagne à quelques lieues de Paris; il y vécut un an, toussant, maigrissant sensiblement et tourmenté par la fièvre. Il revint à Paris et ne pouvant subvenir à sa subsistance il entra à l'Hôtel-Dieu, le 25 novembre 1875.

Je constatai chez lui une bronchite généralisée, une petite excava-

(1) Cette observation a été recueillie par le Dr Hirtz, alors interne dans mon service.

tion au sommet droit, et une induration tuberculeuse en voie de ramollissement au sommet gauche, ces lésions pulmonaires étaient accompagnées d'une fièvre à caractère hectique.

Un mois après son entrée, il sentit des élancements douloureux dans l'épaule gauche, avec irradiations vers l'omoplate et vers la région thoracique antérieure, le lendemain apparut une éruption de zona sur le trajet du premier nerf intercostal et des branches acromio-thoraciques du Plexus cervical superficiel; les douleurs lancinantes devinrent plus intenses; au bout de huit jours les vésicules d'herpès se desséchèrent mais la névralgie persista; elle s'exaspérait le soir; et elle ne céda qu'à des injections hypodermiques, répétées, d'une solution morphinée.

Dans les premiers jours de mars, le malade se plaignit d'une dyspnée croissante et d'une sensation douloureuse dans le côté droit, en même temps, il fut pris d'un hoquet persistant continuel qui lui causait une extrême fatigue : à chaque inspiration l'épigastre se soulevait brusquement, convulsivement mais en plusieurs temps; l'inspiration était saccadée, *dicrote* ou *polycrote*. La secousse inspiratoire retentissait douloureusement dans l'hypochondre droit. La respiration offrait le type costal très-prononcé; les mouvements du diaphragme étaient très-restreints tandis que ceux des côtés étaient exagérés.

Le malade se tenait sur le dos ou incliné sur le côté gauche, les pommettes étaient injectées d'une teinte vineuse, qui accusait l'intensité du trouble circulatoire; le foie dépassait les côtes.

Le bouton diaphragmatique présentait une sensibilité exquise; la pression sur ce point provoquait une douleur angoissante avec suffocation. Si on appuyait le doigt entre les deux attaches inférieures du sterno-cléïdo-mastoïdien, on éveillait une sensibilité douloureuse qu'on ne trouvait pas du côté opposé, et qui marquait le trajet du nerf phrénique.

On constatait de l'hyperesthésie dans toute l'étendue de la colonne dorsale au niveau des trous de conjugaison; cette hyperesthésie était très accusée au niveau des premiers trous de conjugaison du côté gauche; mais elle offrait son maximum d'intensité entre la onzième et la douzième côte droites, cette dernière côte était notablement plus basse et plus oblique que sa congénère.

La percussion faisait constater un son tympanique dans une zone large de quelques centimètres et suivant assez exactement la direction de la onzième côte.

Par l'auscultation, nous trouvions aux deux sommets les signes des

lésions chroniques observées dès l'entrée du malade à l'hôpital; mais en outre le bruit respiratoire était faible dans tout le côté droit, ce qui pouvait être imputé à une compression de la bronche droite par des ganglions tuméfiés. Il était au contraire exagéré à gauche. Je n'ai pas cherché chez ce malade l'effacement de l'ensellure du flanc qui n'avait pas encore fixé mon attention.

En présence de ces symptômes, je n'hésitai pas à diagnostiquer une pleurésie diaphragmatique, quoi qu'il n'y eût là ni la dyspnée extrême, ni l'angoisse respiratoire qu'on a considérées comme les signes de cette affection. L'abaissement de la dernière côte, l'hypéresthésie du phrénique à son épanouissement terminal et au niveau de son tronc, le son tympanique correspondant à la onzième côte, m'ont, dans bien des cas, fait porter ce diagnostic que l'évolution de la maladie et dans quelques cas l'autopsie sont venues confirmer.

J'attribuais encore à l'irritation du phrénique ce hoquet continuel, incoërcible que j'avais déjà signalé comme pouvant se rencontrer dans certaines formes de pleurésie diaphragmatique.

Il semblerait que chez ce malade il y eût un état irritatif du centre spinal ou au moins des nerfs qui en naissent, accusé par la sensibilité très-vive que l'on constatait au niveau des trous de conjugaison. L'hyperesthésie était développée au plus haut degré au niveau de la première paire dorsale gauche et de la onzième dorsale droite : la première correspondait à la région cutanée occupée par le zona et l'autre au foyer diaphragmatique.

Comme cela a lieu ordinairement, les douleurs lancinantes avaient précédé le zona et affirmé l'existence d'un trouble nerveux antérieur à l'éruption cutanée.

Y a-t-il eu également avant le trouble trophique de la pleurite diaphragmatique un état morbide des nerfs qui se rendent au diaphragme et à la plèvre? Ou bien est-ce le travail inflammatoire développé dans ces organes qui a retenti sur les nerfs qui s'y distribuent, et qui a provoqué l'état anomal dont té-

moigne l'hypéresthésie qu'on y constate? Nous ne sommes pas encore en mesure de choisir entre ces deux hypothèses.

En faveur de l'une et de l'autre on peut invoquer des inductions tirées de conditions morbides analogues : on voit souvent des névralgies ou des névrites se développer dans des nerfs situés au voisinage d'un foyer morbide; et d'une autre part, il n'est pas rare qu'une névralgie ou une névrite soient accompagnées de phénomènes congestifs, ou même aboutissent à des troubles trophiques, comme cela a lieu pour le zona.

Aux symptômes dont je viens de discuter la valeur seméiologique, se joignaient une fièvre violente avec paroxysmes vespéraux, de l'insomnie, de l'inappétence, de l'épuisement; le hoquet résista à la belladone, au bromure, aux injections morphinées; tous les accidents persistèrent jusqu'au moment où se déclara une vomique qui vint confirmer le diagnostic. Le 11 mai, au matin, nous trouvâmes le crachoir rempli de pus, cette expectoration purulente continua pendant plusieurs jours; en même temps les phénomènes morbides s'amendèrent; le hoquet cessa; la toux devint moins fréquente; la fièvre diminua et les paroxysmes du soir furent moins accentués; l'appétit se releva; les signes de la pleurite diaphragmatique s'effacèrent et quinze jours après, le malade, qui avait paru un moment être menacé d'une mort imminente, se trouvait assez bien pour demander à être envoyé dans la maison de convalescence de Vincennes.

Puisqu'il n'y avait pas d'épanchement dans la grande cavité pleurale, puisque l'état des sommets n'avait subi aucune modification importante, cette vomique ne pouvait avoir son foyer d'origine que dans les espaces sus-diaphragmatiques ou interlobaires; les symptômes que j'ai indiqués plus haut m'avaient porté à la localiser dans le premier. La disparition rapide de ces symptômes, l'amélioration considérable et presque immédiate survenue après l'évacuation du pus affirmèrent l'exactitude du diagnostic et je ne crois pas qu'on puisse donner à ces faits une autre interprétation.

Dans le cas suivant une vomique qui, selon toute vraisemblance, était la terminaison d'une pleurésie purulente diaphragmatique, succéda à une pleuro-pneumonie : la gravité des

accidents initiaux, les complications multiples qui s'y ajoutèrent rendirent le diagnostic moins net que dans le cas précédent; ce diagnostic, cependant, me parut être la seule explication admissible des phénomènes observés, et cette interprétation fut adoptée par plusieurs confrères qui virent le malade avec moi.

Obs. II. — C'était un homme de 68 ans, très sujet à des coliques hépatiques et à des congestions du foie; ces accidents hépatiques s'étaient développés à la suite de cures thermo-sulfureuses, motivées par une pharyngo-laryngite qui l'avait tourmenté pendant plusieurs années. — Vichy après l'avoir soulagé une première fois, lui avait beaucoup moins bien réussi une seconde fois, et il se trouva beaucoup mieux des eaux de Vals, où il alla deux fois et dont il continua à boire deux ou trois fois par an, pendant quelques semaines, pour combattre la disposition congestive et lithiasique du foie.

Ce fut dans ces dispositions constitutionnelles que le 15 avril 1878 il fut exposé à un refroidissement et contracta une pleuro-pneumonie du côté gauche, un violent frisson, une douleur sous le sein gauche, des vomissements en marquèrent le début.

Je le vis le lendemain. Le visage présentait une teinte ictérique très prononcée, qui était plus accentuée encore sur les conjonctives, la peau donnait à la main une sensation de chaleur mordicante; la face était injectée; le pouls était fort, développé, vibrant; la respiration était fréquente, anxieuse; et le malade expectorait en abondance des crachats rouillés, mousseux, fortement colorés par la bile; un souffle intense mêlé de râles crépiatnts, était perçu à la base du poumon gauche; l'hypochondre droit était sensible à la pression, et le foie douloureux au toucher débordait les côtes de deux ou trois travers de doigt. Sous l'influence d'une prédisposition individuelle, la congestion hépatique qui complique si souvent la phlegmasie pulmonaire avait pris des proportions inusitées; chez ce malade l'ictère compliquait une pneumonie du côté gauche; cette coïncidence, comme Graves l'a remarqué, est loin d'être rare et réfute l'opinion de ceux qui veulent voir une action de voisinage dans cette complication que peut expliquer la solidarité physiologique des poumons et du foie.

Je prescrivis plusieurs vésicatoires, une potion avec cinq centigrammes de tartre stibié, un gramme de nitre et quinze grammes de sirop diacode; la pneumonie arriva à résolution, l'ictère disparut

lentement; le foie rentra dans ses limites naturelles; mais la fièvre persista avec des paroxysmes et des sueurs. Le malade accusait une douleur à la partie inférieure de la région précordiale accompagnée par moments d'angoisse et d'oppression.

Il y eut un moment un léger frottement péricardique qui me fit prendre le change; et j'attribuai à cette complication les symptômes accusés par le malade, sans rechercher les signes d'une pleurésie diaphragmatique. Je fis mettre un vésicatoire sur la région précordiale; le bruit de frottement disparut, mais l'état fébrile persistait; le malade très affaibli se plaignait toujours d'angoisses précordiales et d'oppression.

Vers le milieu de mai il se mit à cracher du pus, et je constatai vers la base du côté gauche du gargouillement et du souffle cavitaires coïncidant avec les signes d'un épanchement qui occupait le tiers inférieur du côté gauche, sans pneumo-thorax, ce n'était donc pas de la grande cavité pleurale que venait le pus mais, selon toute vraisemblance, il venait de la plèvre diaphragmatique.

Sans doute ce léger épanchement qui existait à la base de la poitrine pouvait expliquer ces bruits cavitaires, mais il pouvait aussi n'être qu'une condition de transmission pour des bruits d'une origine plus profonde. D'ailleurs comment expliquer cette expectoration de pus qui continua pendant plusieurs mois, diminua graduellement, disparut lentement, et ne laissa à sa suite aucun trouble de la santé? Tout indique qu'elle avait son origine en dehors du poumon. Le malade n'a pas contracté un seul rhume pendant le rude hiver que nous venons de traverser, en se soumettant, il est vrai, aux règles d'hygiène que je lui avais tracées.

La lenteur de la guérison s'explique par l'âge du malade, par les conditions constitutionnelles dans lesquelles il se trouvait, peut-être aussi par le siége de la collection purulente, n'est-il pas, en effet. possible que les mouvements du diaphragme, fussent-ils très-limités, ébranlent les parois du foyer morbide et en retardent l'adhésion?

L'existence d'une fistule pleuro-bronchique amène ordinairement la pénétration de l'air dans le foyer, à moins que la direction oblique et les sinuosités du trajet, la présence de néo-

membranes faisant soupape ne puissent opposer un obstacle au passage de l'air pendant l'inspiration, tout en laissant pendant l'expiration le liquide purulent pénétrer dans les bronches.

Si un pneumo-thorax, circonscrit par des adhérences, succède à la pleurésie diaphragmatique et si, en même temps, le tissu pulmonaire est induré ou comprimé par un épanchement, on pourra entendre à la partie inférieure de la poitrine, un souffle amphorique ou cavitaire et du gargouillement. Si l'épanchement était à droite, je conseillerais alors d'appliquer le stéthoscope dans l'hypochondre droit, sur le foie qui, dans ce cas, dépasse nécessairement les côtes. Je n'ai jamais eu l'occasion de le faire dans un cas de pneumo-thorax diaphragmatique ; mais je me suis assuré que, dans certains cas, on pouvait à travers le foie ausculter la base du poumon droit.

L'épanchement purulent sus-diaphragmatique au lieu de se créer une voie à travers le poumon, peut se porter dans d'autres directions. M. le Dr Potain m'a dit l'avoir vu se faire jour au dehors, au niveau d'un des espaces intercostaux. Andral a observé un cas où le diaphragme fut perforé et le pus pénétra dans l'abdomen, provoquant sur son passage une inflammation exsudative qui enveloppa et circonscrivit le foyer purulent.

Le Dr Mehr (cité par le Dr Damaschino, thèse d'agrégation) a vu le pus fuser le long du rachis et du muscle psoas et venir abcèder à la cuisse; dans un autre fait rapporté par le Dr Lisner le pus vint faire saillie vers la crête iliaque (id.).

M. Owen Rees (id.) a vu la collection purulente s'ouvrir spontanément dans la région lombaire.

Si dans tous ces cas la pleurite n'avait pas été limitée à la région diaphragmatique, il est évident qu'un foyer, exclusivement sus-diaphragmatique, peut suivre les mêmes directions.

L'issue du pus à l'extérieur est annoncée par de l'empâtement, de l'œdème et de la rougeur des téguments.

Dans les pleurésies purulentes, en général, la terminaison par vomique est souvent favorable; et pour ma part, j'ai vu bon nombre de malades guérir de cette manière, à l'époque où la thoracentèse et l'opération de l'empyème étaient plus rare-

ment pratiquées qu'elles ne le sont aujourd'hui grâce au perfectionnement des procédés opératoires.

On s'est demandé par quel processus le pus traversait les parois pleurales doublées d'exsudats qui lui opposent le plus souvent une barrière infranchissable. On a parlé *d'usure* de ces parois, explication vide de sens, d'ulcération, ce qui est plus vraisemblable ; mais le mode, l'évolution du travail ulcératif ne sont pas encore déterminés. Cruveilhier pensait qu'un abcès sous-pleural précédait toujours et ouvrait l'issue de l'épanchement purulent, il est probable qu'il en est ainsi, au moins dans beaucoup de cas; cette opinion, présentée peut-être par Cruveilhier, sous une formule trop absolue serait conforme à une théorie physiologique de la migration des abcès vers l'extérieur que j'ai développée ailleurs (1), mais les faits sur lesquels cette opinion repose ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse la considérer comme démontrée.

Quand la pleurésie purulente diaphragmatique n'aboutit pas à une de ces terminaisons le malade succombe aux progrès de la fièvre hectique. Dans ces circonstances le médecin s'est trouvé jusqu'ici condamné à l'impuissance; il attend de la nature une solution qu'il ne croit pas pouvoir provoquer. Il se contente de soutenir, autant que possible les forces du malade. A la fièvre qui s'exaspère tous les soirs, et qui est parfois entrecoupée d'accès violents, précédés de frissons, il oppose les fébrifuges habituels : quinine, aconit, qui presque toujours se montrent inefficaces contre un état fébrile dont le foyer d'origine est persistant au sein de l'organisme.

On peut se demander si cette inaction, en présence d'un danger aussi pressant est inévitable, s'il est impossible de tenter quelque chose pour soustraire le malade à une mort presque certaine, si on est fatalement condamné à compter sur un effort de la nature qui n'est peut-être qu'une heureuse exception?

L'épanchement est séparé de la paroi thoracique par la base du poumon dont le bord adhère à la gouttière costo-diaphrag-

(1) Clinique médicale.

matique. Ne serait-il pas possible de chercher à détruire ces adhérences? En faisant une large incision dans le septième ou huitième espace intercostal et dans l'axe de l'aisselle, ne pourrait-on pas introduire entre les côtes, dont l'abaissement du diaphragme augmente l'écartement, le doigt ou un instrument mousse comme une sonde aplatie, pour tenter de décoller et de soulever le bord du poumon? Si on arrivait ainsi jusqu'au foyer on pourrait à l'aide d'un tube en S y maintenir, au besoin, un écoulement permanent. Je soumets cette idée à mes confrères, sans affirmer qu'elle soit réalisable, mais peut-être n'est-elle pas indigne d'être prise en considération? M. le Dr Richet, à qui je l'ai exposée, m'a dit qu'elle méritait d'être étudiée, c'est le cas ou jamais d'appliquer le précepte : *Melivs ancepes quum nullum.*

Bien entendu qu'avant de pratiquer l'incision il faudrait s'assurer par l'auscultation et par la percussion de la limite inférieure de l'épanchement. J'ai vu un praticien d'une science et d'une habileté incontestées, qui, faisant une incision intercostale pour pratiquer l'opération de l'empyème, pénétra dans l'abdomen au-dessous du diaphragme, et je sais que la même erreur a été commise par un autre médecin; il n'est donc pas inutile de la signaler comme un danger à éviter.

Les phénomènes morbides que nous venons d'observer dans l'espace pneumo-diaphragmatique peuvent se reproduire dans les espaces interlobaires : les observations suivantes nous en fourniront, je crois, des exemples; et je ne pense pas qu'on puisse leur donner une autre interprétation.

(*La suite au prochain numéro.*)

DU BAIN ANTISEPTIQUE PROLONGÉ OU PERMANENT, AVEC QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES ALLURES DU POISON SEPTIQUE.

Par M. A. VERNEUIL.

Ce mode de pansement n'est pas très-usité et ne convient d'ailleurs que dans un petit nombre de cas; mais alors il est

d'une telle utilité et si supérieur aux autres moyens de traitement local qu'il convient de lui conserver une place honorable dans la thérapeutique des plaies.

Je lui consacrerai d'autant plus volontiers quelques pages, que dans leur enthousiasme pour les pansements modernes les chirurgiens d'aujourd'hui semblent l'avoir, sinon complétement banni de leur pratique, au moins tout à fait oublié dans leurs discours ou écrits publiés ou prononcés dans ces derniers temps.

Je ne remonterai point jusqu'à ses origines ; je dirai seulement qu'en 1855 Valette (de Lyon) et M. von Langenbeck (de Berlin), tentèrent de le réhabiliter en France et en Allemagne et de l'appliquer à divers cas et surtout aux amputations. Théoriquement ils voulaient soustraire les plaies au contact de l'air en les immergeant d'une façon continue dans un liquide. On trouvera dans la thèse de M. Pupier (1) l'exposé de la pratique de M. Valette. Fock et Ed. Zeis ont fait connaître de leur côté les premiers résultats obtenus dans leur pays.

En 1856, lorsque je remplaçais Phil. Boyer, à l'Hôtel-Dieu, je fis mes premiers essais dans un cas d'arthrite tibio-tarsienne aiguë et dans une amputation de la jambe au tiers inférieur. Bien que j'eusse à ma disposition de bons appareils, mes malades supportèrent mal la pression exercée par les manchons de caoutchouc, et je fus obligé d'y renoncer.

Il est probable que les autres chirurgiens éprouvèrent pareils mécomptes, car au bout de quelque temps on n'entendit plus parler d'un mode de traitement qui semblait réussir infailliblement et ne présenter aucun inconvénient sérieux.

Cependant, si l'application était difficile, le principe avait du bon, et si on eût connu à cette époque la méthode antiseptique on eût certainement considéré le bain permanent comme un de ses procédés. En effet, Valette, en 1854, versait dans le bain de l'eau de Pagliari qui le rendait désinfectant, et il ne me répugne pas de croire qu'il ait dû à cette addition la série de succès, très-belle pour cette époque, qu'on trouve consignée dans la thèse de M. Pupier.

Je conservai donc le moyen en question dans mon arsenal ; toutefois je supprimai d'abord les appareils spéciaux et compli-

(1) D'un traitement consécutif spécial des amputations, Paris, février 1855.

qués, pour me servir uniquement des vases ouverts qu'on trouve partout; puis le bain fut rendu désinfectant non pas par hazard, mais comme règle par l'addition de substances antiseptiques : liqueur de Labarraque, alcool simple ou camphré, acide phénique, hydrate de chloral, etc. Enfin je restreignis l'emploi du bain permanent à certaines parties faciles à immerger, savoir : le pied et la moitié inférieure de la jambe, la main, l'avant-bras et le coude. Et même, après un petit nombre d'essais qui ne m'avaient pas beaucoup satisfait, j'abandonnai le bain permanent pour le membre inférieur.

Voici, à ce propos, ce que je retrouve dans mes notes :

Dans un cas il s'agissait d'un homme entré dans mon service pour une contusion du pied compliquée d'une toute petite plaie. La lésion qui d'abord semblait légère s'aggrava les jours suivants; un abcès se forma, on l'ouvrit et l'on reconnut une fracture del'astragale; bientôt après la plus grande partie du pied se sphacéla. L'état général était si mauvais que je ne pus me décider à l'amputation. Le blessé était alcoolique et atteint de congestion pulmonaire; la température était à plus de 40°. Pour arrêter la septicémie et, s'il était possible, gagner du temps, j'imaginai de mettre le pied dans un bain antiseptique permanent contenant un cinquième de liqueur de Labarraque.

J'y parvins à l'aide d'une disposition que je décrirai plus loin et fus d'abord très-satisfait de la tentative, la fièvre baissa rapidement et la santé générale parut un instant se rétablir ; le sphacèle se limita de lui-même, de façon que si le blessé avait guéri, on aurait pu en régularisant la plaie pratiquer l'amputation de Pirogoff ou la tibio-tarsienne ordinaire. Sur les parties vivantes se développèrent de beaux bourgeons charnus.

Malheureusement cette amélioration se démentit bientôt. Le membre se tuméfia de nouveau à la suite d'une phlébite remontant jusqu'au pli de l'aine ; la fièvre reparut et la mort survint quinze jours environ après l'accident.

L'autopsie montra des lésions anciennes et méconnues qui certainement furent la cause de la mort. Sans elles le traitement aurait été vraisemblablement couronné de succès (1).

Dans le second cas il s'agissait d'une amputation sus-malléolaire

(1) Cette observation a été relatée déjà dans les Bull. de la Soc. anat. 1870, t. XLV, p. 483 ; mais on y a passé sous silence le traitement.

pour cause pathologique. Afin de contenir le membre et de le maintenir demi-fléchi pour que la plaie restât toujours immergée, j'imaginai une sorte de petite gouttière en gutta-percha longue de 40 cent. environ, coudée à angle obtus et moulée sur le jarret, le quart inférieur de la cuisse et le quart supérieur de la jambe. Des bords de la gouttière partaient des cordons qui servaient à suspendre à une barre transversale l'appareil et le membre entier. Celui-ci, suivant qu'il était plus ou moins élevé, trempait plus ou moins dans le liquide.

L'amputation avait été pratiquée par la méthode à deux lambeaux, antérieur et postérieur, que réunissaient ou plutôt qu'empêchaient seulement de se quitter deux bandelettes de diachylon.

Le liquide, renouvelé deux fois dans les 24 heures, était presque aqueux et additionné seulement d'un douzième de liqueur de Labarraque.

L'appareil fonctionna bien et fut assez facilement supporté. La cure eut lieu, sans s'accompagner d'aucun accident, mais elle fut fort longue, et j'eus beaucoup de peine à décider l'opéré, qui cependant était fort docile, à rester ainsi immobile pendant plus de trois semaines.

Pour le membre supérieur il en a été tout autrement, et je ne saurais compter les cas où le bain permanent m'a rendu les plus grands services. Je l'ai employé d'abord comme succédané de l'irrigation continue. Il y a 20 ans j'étais comme tout le monde partisan de ce dernier moyen et je m'en servais presque exclusivement dans les plaies contuses de la main, du poignet et de l'avant-bras. Aujourd'hui encore je l'utilise fréquemment dans les mêmes circonstances. Cependant j'avais été frappé de bonne heure de son insuffisance dans certains cas.

Pour que l'irrigation continue soit efficace, il ne faut pas seulement qu'elle agisse comme antiphlogistique et par réfrigération, il convient encore que le courant d'eau atteigne directement la plaie et la déterge en pénétrant dans toutes ses anfractuosités. Or, ce résultat dépend essentiellement de la situation de la plaie et de la position qu'on donne au membre.

Quand le foyer traumatique siége aux doigts, à la face dorsale, au bord radial du métacarpe, du poignet et de l'avant-bras, tout va à souhait parce que le courant d'eau y peut être directement versé pendant des jours et des semaines. Il n'en

est plus ainsi quand la plaie contuse réside à la face palmaire et au bord cubital de la main, du poignet ou de l'avant-bras. L'eau qui tombe passe au-devant des plaies mais n'y pénètre pas directement parce qu'il est presque impossible de maintenir longtemps l'avant-bras dans la supination, seule attitude favorable alors au succès de l'irrigation.

Je fis cette remarque à propos d'une fracture de l'avant-bras compliquée d'une plaie très-large, siégeant à la face antérieure et interne. Le membre fut placé en pronation moyenne, le bord radial étant tourné en haut et un peu en dehors. L'irrigation continue fut établie; pendant deux jours les choses allèrent assez bien, mais le gonflement survint et ferma la plaie sauf au niveau de la peau; il en résulta que l'eau ne fit plus que glisser sur la surface de l'avant-bras et cessa de s'insinuer dans le foyer. Alors les accident survinrent, et nous vîmes se développer sous nos yeux un phlegmon intermusculaire. La conservation du membre devenait incertaine; c'est alors que j'eus recours au bain permanent, d'abord émollient, puis rendu légèrement antiseptique par l'eau de feuilles de noyer et la liqueur de Labarraque. Le blessé était un paysan âgé de plus de 50 ans, mais plein d'énergie et qui voulait tout faire pour conserver son bras. Il resta 28 *jours sans interruption* dans le bain, et grâce à cette persévérance garda sa vie et un membre fort utile.

C'est le seul cas où l'expérience ait été aussi prolongée, mais maintes fois pour des plaies de la main et de l'avant-bras j'ai laissé le membre de 4 à 12 jours dans le bain permanent.

Pendant le siége et la Commune, alors que presque tous les blessés mouraient, je pus sauver par l'immersion permanente: un broiement de la main par un éclat d'obus, une fracture comminutive du carpe par une balle qui l'avait traversé de part en part, et une fracture du coude par arme à feu.

A la Pitié même, dans ces dernières années, j'ai eu recours encore au même moyen.

Mais j'ai apporté récemment à cette pratique une modification que je crois digne d'être signalée; j'ai remplacé le bain permanent d'autrefois par le bain antiseptique prolongé, tout aussi efficace et infiniment plus commode pour les malades. Ceux-ci, il faut en convenir, supportaient mal l'ancien bain et se montraient rapidement fatigués, surtout à cause de l'attitude

qu'ils étaient obligés de prendre, et qui consistait à rester assis sur leur séant dans leur lit, afin que l'avant-bras reposât horizontalement dans le fond du vase et que la main ne fût pas plus basse que le reste du membre.

Dans la journée les choses allaient encore tant bien que mal, mais la nuit les patients glissaient ou se déplaçaient; alors la main venait heurter contre la paroi de la petite baignoire, ou bien le bras s'appuyant par sa face interne contre le bord de la susdite gouttière, il en résultait non-seulement une pression linéaire douloureuse, mais un obstacle à la circulation veineuse et consécutivement un œdème de l'avant-bras et de la main.

Le bain simplement prolongé n'a point ces inconvénients parce qu'il suffit de le faire durer deux ou trois heures et de le renouveler deux ou trois fois par jour; jusqu'ici je l'ai toujours vu facilement toléré et bien des malades m'ont proposé d'y rester plus longtemps.

Je n'ai point à décrire le bain d'avant-bras; je dirai seulement comment je l'emploie et dans quels cas je m'en suis bien trouvé.

Le malade peut le prendre dans son lit, étant sur son séant ou du moins ayant les épaules très-élevées; si l'état des forces le lui permet, il peut également le prendre assis sur une chaise.

Le liquide a une température moyenne qu'on laisse au malade le soin de régler, de façon à ce qu'il ne sente ni le froid ni le chaud.

Le choix du désinfectant varie beaucoup; j'usais jadis de décoctions variées : feuilles de noyer, infusion de camomille, et auxquelles j'ajoutais les chlorures, et en particulier la liqueur de Labarraque, à des doses variant de 10 à 20 p. 100. Aujourd'hui je me contente d'eau pure et de l'un des trois désinfectants suivants : la liqueur de Labarraque, l'acide phénique de 1 à 2 p. 100, l'hydrate de chloral à 1 p. 100. Je varie les doses suivant l'effet antiseptique plus ou moins puissant que je veux obtenir, et aussi suivant la durée totale de l'immersion dans les 24 heures.

Pour une plaie infecte avec des parties gangrénées, je donne

le bain de courte durée mais concentré, de même si la faiblesse du patient m'interdit les séances trop longues et trop souvent répétées. Doses moins fortes quand la putridité première est détruite et que les malades consentent à rester quatre ou cinq heures de suite dans l'eau. Mon topique habituel est l'acide phénique, mais pour ceux que son odeur incommode, j'emploie l'hydrate de chloral. La liqueur de Labarraque est particulièrement utile quand il y a de la gangrène parce qu'elle hâte singulièrement l'élimination des eschares; à la vérité, beaucoup de personnes supportent fort mal l'odeur du chlore. Il est bien entendu qu'on atténue beaucoup les inconvénients de cette odeur en recouvrant la baignoire avec des linges épais ou une couverture.

Le bain phéniqué m'a convaincu une fois de plus de l'erreur de ceux qui accusent l'acide phénique d'être irritant. Maintes fois la main et l'avant-bras sont restés plongés dans une solution à 1 p. 100 et même plus forte pendant deux heures, et presque toujours les blessés m'ont affirmé un soulagement considérable.

Dans l'intervalle des bains, le membre, immobilisé ou non suivant la nature du mal, est placé sur un plan convenablement disposé, et enveloppé dans une compresse de mousseline pliée en plusieurs doubles et imbibée du liquide du bain. Une couche d'ouate et une autre de taffetas gommé complètent le pansement jusqu'au nouveau bain.

L'immersion prolongée donne aux plaies, récentes surtout, un aspect un peu blâfard, mais cette apparence est de courte durée, et d'ordinaire une fois la détersion faite les bourgeons charnus prennent très-belle apparence et deviennent vermeils une heure à peine après la sortie de l'eau.

Le pus, sécrété en quantité généralement faible, est surtout remarquable par l'absence de toute odeur; il en est de même des eschares. Dans une observation que je donne plus loin, il y avait suppuration de toute la main et gangrène de l'index. La malade était couchée dans une toute petite chambre, et malgré cela, en approchant du lit et en découvrant le membre on ne

percevait pas la moindre odeur, si ce n'est celle de l'acide phénique.

Quelles que que soient les dispositions sinueuses du foyer morbide, le pus et les tissus mortifiés sont si bien désinfectés et partant si innocents que je m'abstiens de faire des injections dans les drains, d'exercer des pressions pour faire sortir le pus des clapiers et que j'attends tranquillement que les eschares se détachent d'elles-mêmes; en un mot j'applique ici cette abstention calculée, cette absence de tout attouchement que je recommande si instamment pour toutes les blessures en général.

Rien de plus facile du reste que d'entretenir dans une extrême propreté les membres qui viennent de passer 2 ou 3 heures dans l'eau tiède; il suffit de faire tomber d'un peu haut et avec une éponge un filet de l'eau du bain sur les parties malades, sur l'orifice des trajets fistuleux, et d'essuyer doucement les parties saines voisines. On ne peut dire à l'avance pendant combien de temps les bains antiseptiques prolongés doivent être continués. Il faut au moins les donner jusqu'à détersion complète des plaies récentes et désinfection absolue et durable des plaies anciennes. Au reste, le moyen est d'un emploi si facile, il procure ordinairement aux malades un soulagement si notable, qu'on peut en poursuivre longtemps l'usage. De coutume, et même dans les cas les plus sérieux, on n'en a plus besoin à partir du quinzième au vingtième jour, moment où il est possible, si on le juge à propos, d'appliquer le pansement ouaté, qui permet aux blessés de faire plus aisément quelque exercice.

Voici maintenant les cas dans lesquels le bain antiseptique m'a rendu de sérieux services.

Je place en tête les *plaies récentes*. On verra dans mon mémoire *sur une série de 27 grandes amputations* (1), obs. XIII, un cas curieux dans lequel une énorme plaie contuse de l'avant-bras n'a point déterminé de fièvre traumatique pendant cinq jours, grâce au bain antiseptique de trois heures répété matin

(1) Archives de méd., 1878.

et soir. Sans une imprudence commise, la guérison de cette grave blessure aurait pu s'effectuer.

Dans des cas moins graves, le succès étant à peu près certain, on pourrait utiliser le même moyen, non-seulement pour les diverses blessures, mais encore pour assurer la réussite de certaines opérations chirurgicales qu'on ne pratiquait jadis qu'avec répugnance, à cause de leur gravité. Je fais allusion aux amputations partielles de la main.

En cas de mutilation de cet organe, j'ai plusieurs fois employé le bain antiseptique comme préparation à l'application du pansement ouaté. Les ouvriers en effet n'ont pas toujours les mains propres au moment de l'accident, ou ils viennent à l'hôpital plus ou moins longtemps après, et souvent pansés avec des linges d'une propreté douteuse. Bref, avant d'appliquer le coton, il faut nettoyer soigneusement et désinfecter les plaies contuses. Pour y parvenir plus aisément et sans faire souffrir le patient, rien ne vaut mieux qu'une immersion d'une heure ou deux dans un liquide antiseptique.

Ce n'est pas seulement en cas de plaies récentes que le bain antiseptique peut prévenir la fièvre traumatique ; le résultat est encore possible lorsqu'on opère sur des foyers purulents anciens et sur des tissus malades. On lira un peu plus loin une observation de résection du poignet pour ostéo-arthrite suppurée, observation dans laquelle le tracé thermométrique indique une apyrexie tout à fait insolite en pareille occurence.

L'immersion dans les liquides antiseptiques ne possède pas seulement les propriétés préventives ; elle a le pouvoir peut-être encore plus précieux d'arrêter la septicémie à marche chronique et même la forme aiguë de cette maladie. Voici sous ce rapport des faits que je crois fort concluants.

Plaie du doigt. — Phlegmon diffus de la main et de l'avant-bras. — Bains antiseptiques prolongés. — Guérison.

Marie G..., 23 ans, grande, bien constituée, d'une bonne santé habituelle, entré à la Pitié, salle Saint-Augustin, nº 6, le 19 février 1878. Depuis 4 ans à Paris, elle fut d'abord femme de chambre et conserva les mains en bon état ; mais depuis le 4 mai elle exerce la profession

de fruitière, qui l'expose à avoir les mains continuellement mouillées, d'où des engelures et des gerçures assez profondes. Elle habite aux environs de Paris un pays très-salubre.

Il y a 6 semaines, en dépouillant un lapin elle se coupa à la partie antérieure de l'index gauche assez profondément pour que le tendon fléchisseur fût visible au fond de la plaie. Le lapin était fraîchement tué, et le couteau, venant d'être repassé et n'ayant pas servi encore, était absolument propre. M... se contenta d'appliquer une petite bande autour de son doigt et continua son travail. Peut-être dans la journée toucha-t-elle des substances septiques; peut-être l'usage du doigt suffit-il par irriter la plaie; toujours est-il que le lendemain une inflammation très-vive se déclara et envahit tout l'index; 48 heures après l'accident le gonflement était considérable; le médecin ordinaire pratiqua sur la face dorsale du doigt deux incisions qui ne fournirent que du sang mais calmèrent momentanément les douleurs; celles-ci reparurent bientôt et le lendemain matin on fit une nouvelle incision sur la face palmaire.

Le mal ne fut point arrêté; l'inflammation et le gonflement envahirent successivement toute la paume de la main et la région du poignet; on les poursuivit par des incisions multiples et par le passage de plusieurs drains, mais on ne parvint qu'à faire cesser les souffrances sans modifier favorablement l'affection locale et sans empêcher l'altération progressive de la santé générale.

Reconnaissant l'impuissance de ses efforts, le médecin m'envoya sa malade.

Voici ce que je constatai le 20 février au matin. Main très-gonflée dans les régions carpienne et métacarpienne; plusieurs plaies d'assez mauvais aspect sur les faces dorsale et palmaire, provenant des incisions multiples antérieurement pratiquées; malgré 5 ou 6 drains qui sillonnent en diverses directions toute la région malade, la pression fait sortir comme d'une éponge une grande quantité de pus à odeur fade. Les articulations de l'index sont ouvertes et les tendons en partie exfoliés. Les autres doigts sont tuméfiés et d'un rouge livide comme toute la peau entre les orifices purulents. Le poignet et le quart inférieur de l'avant-bras sont également le siége d'une induration prononcée. Tous les mouvements actifs ou passifs sont abolis. En revanche on peut presser en tous sens sur cette masse morbide sans provoquer trop la douleur; le travail phlegmasique aigu est donc dissipé.

L'état général est mauvais; facies altéré, forces anéanties, amai-

grissement considérable; appétit nul depuis longtemps et répugnance extrême à prendre des aliments; langue chargée; soif constante; constipation; fièvre continue avec recrudescence le soir. La veille à 4 heures le thermomètre marquait 40° 1 ; ce matin il est à 38° 5.

Analysant avec soin la marche antérieure et les caractères actuels de ce fait, tenant compte surtout de l'absence de douleurs et de la température comparée du matin et du soir, j'arrivai à conclure qu'il s'agissait d'une affection jadis inflammatoire, aujourd'hui essentiellement septique, que malgré le drainage, permettant en apparence un écoulement facile du pus, celui-ci séjournait dans les anfractuosités de la plaie et s'y altérait, et qu'il fallait donc s'occuper promptement de la désinfection du foyer purulent.

Dans la note qu'il m'adressait, le médecin ordinaire reconnaissait bien la nécessité de renouveler les drains et de faire de nouvelles incisions; mais il ajoutait qu'il n'osait plus agir de peur de blesser les nerfs et vaisseaux de la main.

A la vérité tant d'incisions avaient été déjà faites qu'il n'y avait plus guère de chances d'en pratiquer d'autres sans toucher aux arcades palmaires et aux principaux troncs nerveux à leur entrée dans la paume de la main.

Heureusement ces débridements n'étaient pas nécessaires, et je crus pouvoir, au moins ce jour-là, me dispenser même de changer les drains pour éviter plus sûrement de blesser, si légèrement que ce fût, ces surfaces baignées par le pus septique.

Je me contentai de prescrire deux bains de deux heures de durée chacun, puis dans l'intervalle l'enveloppement pur et simple de la main et du poignet dans des compresses de tarlatane imbibées d'eau phéniquée à 2 p. 100 et recouvertes d'ouate et de taffetas gommé.

Pour bien juger des effets de ce traitement si simple, je ne fis aucune prescription interne et laisai la malade régler elle-même son régime.

Par suite d'un malentendu les bains ne furent pas administrés; on continua ce jour-là les cataplasmes émollients; aussi à la visite du 21 nous ne constatâmes aucun changement appréciable. La température qui était la veille au matin à 38° 5 monta à 39° vers midi, et à 40° 2 le soir.

Le 21 au matin elle était à 38°. Mes ordres furent ce jour-là fidèlement exécutés; deux bains d'une heure et demie chacun furent administrés à midi et à 6 heures du soir. L'eau renfermait 1 p. 100 d'acide phénique, et cependant la malade n'accusa aucune douleur.

Les effets furent aussi prompts que décisifs, Le thermomètre qui la veille à l'entrée de la nuit montait encore à plus de 40, resta ce soir à 38 8.

Voici le tableau de la température que je reproduis tant il est instructif.

19 au soir, jour de l'entrée 40°,1.

20 au matin,	38°,5	soir,	40°,2.	
21	—	38°	—	38°,8. Commencement du traitement à midi.
22	—	37°,6	—	38°,2.
23	—	37°,6	—	38°,4.
24	—	37°	—	37°,8.
25	—	37°,4	—	37°,8.
26	—	37°,2	—	37°,6.
27	—	37°,2	—	37°.
28	—	37°,6	—	37°,2.

A partir de ce moment apyrexie complète, et même comme cela est si commun, période d'hypothermie assez prolongée.

Le traitement adjuvant fut des plus simples ; je ne pratiquai aucune incision et recommandai expressément aux élèves, aux infirmiers et à la malade elle-même de s'abstenir de toute pression tant soit peu forte pour faire sortir lo pus, ces manœuvres étant plus dangereuses qu'utiles dans la majorité des cas.

Non-seulement je n'eus pas besoin do renouveler les drains, mais j'en supprimai même deux le 4° jour. J'exécutai cette petite manœuvre pendant la durée du bain antiseptique ; la main en fut retirée un instant, puis aussitôt replongée.

Ls 3° jour un purgatif fut administré.

Le 10° jour on ne donna plus qu'un bain ; celui-ci, considéré comme inutile, fut supprimé vers le 15° jour.

A cette époque la malade demanda à rentrer chez elle pour achever la guérison qui n'était plus douteuse. L'index étant en voie d'ankylose rectiligne, il fut convenu avec la malade que si olle en était trop gênée nous en ferions l'ablation.

Je n'ai plus que quelques mots à ajouter. Le tracé thermométrique donné plus haut n'indique pas seulement la marche de la fièvre septique, il représente exactement les modifications survenues dans l'état local et dans l'état général. En effet, pendant que la température tombait, la tuméfaction, l'induration, la teinte livide de la main diminuaient à vue d'œil, comme si le pus en perdant ses

propriétés pyrogènes se dépouillait en même temps de ses qualités phlogogènes.

L'état général se restaurait parallèlement ; après le purgatif l'appétit renaissait, et le visage reprenait ses couleurs. Quelques grammes de quinquina et un bon régime firent tous les frais du rétablissement rapide.

Plaie articulaire d'un doigt. — Accidents graves simulant la pyohémie. — Bains antiseptiques répétés. — Amélioration prompte. — Guérison.

Vermesch, 24 ans, garçon boucher, d'une constitution vigoureuse, entre dans mon service le 7 avril 1878 dans un état grave. Une quinzaine de jours auparavant il s'est fait à la face dorsale de l'annulaire de la main gauche avec la pointe d'un crochet une petite blessure qui a probablement ouvert l'articulation de la première phalange avec la seconde. Peu préoccupé de ce léger accident, il a continué son travail pendant quelques jours, lorsque le 30 mars il est pris de douleurs vives dans le doigt et de fièvre intense précédée de frissons. Ces accidents, y compris les frissons, continuent les jours suivants jusqu'à l'entrée du blessé dans mon service.

A la visite du 8 au matin, voici quel était l'état des choses : gonflement assez considérable de l'annulaire gauche; petite plaie à sa face dorsale, au niveau de la première articulation interphalangienne ; suppuration orangée en ce point. La pression exercée de la racine du doigt vers sa pointe fait sortir du pus qui paraît provenir de la gaîne du tendon extenseur.

Les mouvements du doigt sont fort douloureux, ce qui indique clairement l'existence d'une arthrite traumatique ; nulle trace de gonflement ni de rougeur dans le reste du membre ; point de traînées lymphatiques, point d'adénopathie épitrochléenne ni axillaire. Le malade ne peut remuer le membre inférieur gauche et y accuse de la souffrance; on constate en effet à la partie supérieure, antérieure et externe de la jambe une tuméfaction superficielle, diffuse, large comme la paume de la main avec rougeur de la peau et grande sensibilité au toucher. Toutefois l'articulation du genou semble respectée.

L'état général surtout est alarmant. La figure exprime la stupeur; la langue chargée d'un enduit épais est rouge à la pointe et sur les bords ; soif vive, inappétence absolue, ballonnement du ventre ; peau sèche, forte fièvre continue avec un ou deux frissons irréguliers par

jour ; la température, qui la veille au soir avait approché de 40°, était encore ce matin même à 38°,5.

Depuis deux jours par surcroît s'est déclarée une toux sèche très-fréquente et très-pénible, bien que sans pleurodynie. La percussion accuse de la matité à droite au niveau de la pointe de l'omoplate; mais l'auscultation ne confirme pas l'idée d'une lésion pleurale ou pulmonaire circonscrite, elle fait entendre seulement des ronchus humides ou sonores disséminés dans les deux poumons comme en cas de congestion généralisée.

Je fus, je l'avoue, assez embarrassé pour porter le diagnostic. Il n'y avait évidemment ni érysipèle ni lymphangite ; l'état général semblait trop grave, trop peu porportionné à l'étendue de la lésion initiale pour qu'on pût admettre une septicémie simple ; de sorte que m'appuyant sur l'intensité de la fièvre, les frissons répétés, l'aspect typhique, l'état des poumons et le phlegmon de la jambe, je diagnostiquai une pyohémie consécutive à une plaie articulaire.

A la vérité il manquait un signe bien important puisque seul il permet en certain cas de se prononcer absolument, je veux parler du tracé thermométrique ; aussi je recommandai de placer 4 fois par jour le thermomètre dans l'aisselle.

En attendant, et malgré la gravité apparente du pronostic, je fis les prescriptions appropriées à l'état.

Localement je prescrivis : immédiatement un bain antiseptique de deux heures au moins, à répéter avant la nuit dans un liquide contenant 1 p. 100 d'acide phénique. Sur la tumeur du genou, une large onction avec l'onguent napolitain ; à l'intérieur, la potion de Todd, et la limonade vineuse fortement acidulée avec le jus de citron. Le malade avait déjà les jours passés pris chez lui deux éméto-cathartiques. Je lui fis donc donner seulement un lavement purgatif assez énergique pour provoquer des selles. Je n'administrai point encore le sulfate de quinine à cause de l'enduit de la langue. En revanche je fis placer des ventouses sèches sur le côté de la poitrine pour combattre la congestion pulmonaire.

Les résultats de cette thérapeutique furent très-prompts et très satisfaisants. La température prise trois fois dans la journée du 8 donne encore les chiffres suivants : 8 heures, 38°,5; 3 heures, 38°,9 ; 8 heures du soir, 38°,8. Mais dès le lendemain la fièvre était tout à fait tombée.

Les jours suivants le thermomètre oscille entre 36° et 37°.

	8 h. du matin.	11 heures.	3 heures.	8 h. du soir.
9	37°	37°	37°,6	37°,8
10	37°	37°,4	37°,2	38°
11	36°,8	37°,2	»»	37°,4

Le 9, la suppuration orangée disparaît et le pus d'ailleurs peu abondant reprend ses caractères louables.

Le 10, l'appétit revient et les phénomènes thoraciques cessent.

Le 11, le phlegmon de la partie supérieure de la jambe se termine par un petit abcès sous-cutané qui s'ouvre spontanément ; on panse cette plaie ainsi que celle du doigt avec la mousseline imbibée d'eau phéniquée ; les bains antiseptiques sont supprimés.

Quelques jours plus tard le malade se lève et se promène, il sort complètement guéri à la fin du mois.

Ce fait me frappa beaucoup. Comme le précédent, il démontrait l'origine purement locale et la nature clairement toxique des accidents, puisqu'il avait suffi pour dissiper ces derniers d'instituer un traitement local n'ayant d'autre propriété que de détruire le poison dans le foyer morbide.

Je fus surtout étonné de la façon rapide dont la maladie générale avait été en quelque sorte jugulée, car la fièvre avait disparu en 24 heures et les autres symptômes n'avaient guère résisté plus longtemps.

On comprend sans peine la valeur scientifique de ces deux observations et la lumière qu'elles jettent sur la théorie de la septicémie.

C'est dans l'intérêt de cette théorie, autant que pour l'étude pratique du bain antiseptique, que je rapporterai les quelques faits suivants.

Résection du poignet, puis ostéo-arthrite suppurée. — Bain antiseptique. Apyrexie. — Aucun accident.

Le 29 octobre 1878 entrait dans mon service le nommé W. Gottleb, tonnelier, âgé de 58 ans, atteint d'une ostéo-arthrite suppurée du poignet droit, datant de plus d'une année et s'accompagnant de désordres profonds. Le malade était résolu à tout, même à l'amputation de l'avant-bras, parce qu'il souffrait beaucoup et ne pouvait se

livrer à aucun travail. Le stylet introduit dans les trajets fistuleux atteignait au niveau du carpe des parties osseuses nécrosées et cariées, et pénétrait dans l'articulation médio-carpienne. Toute la région comprise entre la ligne métacarpo-phalangienne et le tiers moyen de l'avant-bras était tuméfiée, rouge, sensible ; toutes les gaînes tendineuses paraissaient remplies de fongosités volumineuses.

Comme le malade, venu de la campagne, n'était point scrofuleux et présentait encore les apparences d'une assez bonne santé, comme les grands viscères fonctionnaient assez convenablement, je résolus de faire l'extirpation des séquestres et des parties cariées, c'est-à-dire une sorte de résection mixte, telle qu'on la pratique le plus souvent dans cette région radio-carpienne.

Le 6 novembre 1878, je procédai de la façon suivante :

Utilisant les fistules dorsales situées sur les bords internes et externes de la main pour ménager le plus possible les tendons extenseurs, j'agrandis ces fistules avec le thermo-cautère. J'extirpai les os avec la pince, la rugine, le grattoir, les forts ciseaux, sans franchir les limites des ligaments antérieurs afin de respecter les vaisseaux et nerfs palmaires. Je drainai le foyer d'avant en arrière en profitant de deux fistules palmaires, et de dehors en dedans en plaçant un 3e tube tranversalement dans les deux incisions dorsales. Enfin, pour des raisons que je ne puis développer, je détruisis les insertions inférieures des muscles cubitaux et réséquai l'apophyse styloïde du radius.

Toute cette opération, plus longue que difficile, se faisant dans un foyer purulent anfractueux et renfermant du pus un peu fétide, je devais m'attendre à une ascension brusque de la température s'effectuant le soir même, et comme le malade au moment où il gagnait l'amphithéâtre avait 36°,6, il fallait compter voir le thermomètre monter le soir à 38°,5 pour le moins, sinon à 39°. Je crus l'occasion favorable pour faire une expérience à l'aide du bain antiseptique.

C'est pourquoi je prescrivis, dès que l'opéré serait replacé dans son lit, d'immerger l'avant-bras et la main dans un bain tiède phéniqué à 1/100, qui serait prolongé pendant une heure au moins, puis renouvelé le soir même ; on devait alors le faire durer deux heures, si la chose était possible.

D'après mes prévisions, la fièvre traumatique devait manquer complètement, la matière septique étant neutralisée par l'action immédiate du liquide antiseptique sur les parois du foyer opératoire.

Or, voici quel fut le tracé thermométrique :

Opération à dix heures..........	36°,6
A midi........................	37°,1
Six heures du soir..............	37°,1
Le lendemain matin............	38°,5
— soir..............	37°,7

Les jours suivants le tracé, redevenant normal, oscilla continuellement entre 37°,2 et 37°; en d'autres termes, indiqua une apyrexie complète.

Analysons avec soin le tracé des deux premiers jours.

A dix heures, on opère à 36°,6.

A onze heures, on plonge la plaie dans le bain antiseptique.

A midi, la température est à 37°,1, c'est-à-dire en ascension. Cette infraction à la règle, en vertu de laquelle on trouve toujours le tracé descendu d'un demi-degré au moins deux heures après l'opération, s'explique parce que pendant la durée de l'opération et dans l'heure qui l'a suivie l'absorption du poison septique avait déjà commencé et allumé la fièvre traumatique. Si l'intoxication susdite avait continué certainement le thermomètre aurait marqué le soir au moins 39°. Pas du tout, nous retrouvons à six heures encore 37°,1. A quoi attribuer cet arrêt dans l'ascension, et cette anomalie d'une température du soir ne dépassant pas celle de midi, si ce n'est au bain antiseptique qui a neutralisé le poison et arrêté sa pénétration dans l'économie. La contre-épreuve se fit dans le cours de la nuit. J'avais prescrit un second bain antiseptique le soir; mais comme le malade était fatigué l'interne prit sur lui de supprimer la prescription.

Or, le lendemain matin nous avions 38°,5, c'est-à-dire un vrai commencement de fièvre traumatique. Rien de plus aisé à expliquer. Pendant la nuit le poison s'était reproduit, avait été absorbé et avait fait naître la fièvre.

Aussitôt cette constatation faite le bain antiseptique est administré, et bientôt la fièvre tombe; au lieu de marquer le soir au moins 39°,5, comme il eût fallu s'y attendre, le thermomètre descend à 37°,7. Second bain antiseptique avant la nuit. Le lendemain matin, 37°,2. Les jours suivants, même pratique, apyrexie complète.

Au bout de cinq semaines, quand la plaie fut bien détergée et le gonflement notablement diminué, on cessa les bains et on plaça le membre dans un appareil ouaté.

(La suite au prochain numéro.)

ESSAI SUR LE LYMPHADÉNOME DU TESTICULE

Par les Drs CHARLES MONOD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux,
Et O. TERRILLON,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

L'étude anatomique des tumeurs du testicule a toujours présenté de grandes difficultés et exerce depuis longtemps la sagacité des observateurs. Malgré les recherches des histologistes modernes bien des obscurités règnent encore sur ce sujet. On est fort loin surtout d être parvenu pour les testicules, comme pour d'autres organes, la mamelle par exemple, à mettre utilement en œuvre les données fournies par le microscope pour assurer la précision du pronostic ou augmenter l'exactitude du diagnostic clinique.

Le temps n'est plus assurément où l'on confondait sous la dénomination de cancer du testicule ou sarcocèle les dégénérescences diverses qui peuvent atteindre la glande séminale. On sait bien aujourd'hui qu'il faut distinguer parmi celles-ci le carcinome alvéolaire ou carcinome vrai, le sarcome et ses nombreuses variétés, l'enchondrome pur ou mélangé à d'autres néoformations, et diverses autres formes plus rares que nous passons sous silence.

Mais à ces distinctions anatomiques ne correspondaient pas des distinctions cliniques suffisamment précises. Sans parler de la difficulté d'établir sur le vivant un diagnostic, pendant longtemps encore sans doute impossible, on était frappé de ce fait que le pronostic, porté après l'ablation de la tumeur et l'examen des tissus pathologiques, ne se vérifiait pas toujours de tout point. Certaines productions, auxquelles on était tenté d'attribuer une bénignité relative, présentaient, au contraire, une tendance à la généralisation ou à la récidive, à laquelle on était loin de s'attendre et qu'on expliquait mal.

On en vint ainsi à reconnaître la nécessité de pousser plus loin l'analyse anatomique. Il devint évident, par exemple, que

dans le groupe si étendu des sarcomes il convenait de faire des divisions négligées jusque-là, et, mieux encore, d'en distraire complétement certaines variétés, qui méritaient véritablement une place à part dans la classification des tumeurs du testicule.

Notre désir n'est pas ici d'entrer dans le détail de ces distinctions nécessaires. Nous nous contenterons de montrer par un exemple, en traçant l'histoire d'une variété de tumeur du testicule encore mal connue, le *lymphadénome testiculaire*, toute l'importance des remarques qui précèdent.

Une pièce que nous avons récemment recueillie dans le service de M. le professeur Guyon, et dont il a bien voulu se dessaisir en notre faveur, a été le point de départ de cette étude.

En rapprochant de ce fait les quelques observations semblables déjà publiées, il nous a semblé qu'il était possible d'établir que le lymphadénome du testicule ne constitue pas seulement au point de vue anatomique une forme distincte et facile à reconnaître, mais qu'il possède aussi quelques caractères cliniques qui lui sont propres, et qu'il n'importe pas moins de mettre en lumière.

Nous sommes loin de nous dissimuler les difficultés de notre tâche. Le petit nombre de faits dont nous pouvons disposer la rendra d'ailleurs nécessairement incomplète. Nous pouvons espérer cependant que si quelques-unes de nos conclusions paraissent prématurées, d'autres, recevant plus tard l'appui d'observations concordant avec les nôtres, seront un jour considérées comme définitives.

Notre travail du moins pourra servir de point de départ à des recherches nouvelles, et à ce titre seul il ne serait point inutile.

Les considérations qui vont suivre se groupent naturellement sous trois chefs distincts : nous rechercherons d'abord à qui sont dus les premiers travaux sur le lymphadénome du testicule et par quels moyens on est arrivé à distinguer cette forme de tumeur testiculaire des variétés voisines.

Nous exposerons ensuite les caractères anatomiques du lymphadénome, soit à l'œil nu, soit au microscope.

Nous nous demanderons enfin si l'étude attentive des observations ne conduit pas à certaines conclusions cliniques, pouvant être utilisées au lit du malade.

I. Considérations historiques. — L'étude du lymphadénome testiculaire est de date toute récente. On ne trouve dans nos traités classiques ni dans les ouvrages récemment parus à l'étranger aucun renseignement à ce sujet.

Dans l'article fort intéressant et fort complet de l'Encyclopédie de Pitha et Billroth, consacré aux maladies du testicule, cette variété de dégénérescence de la glande séminale n'est même pas mentionnée. Il est possible cependant dans la description que Kocher, l'auteur de ce travail, donne du sarcome médullaire ou sarcome à petites cellules, de retrouver certains traits qui appartiennent évidemment à la tumeur dont nous entreprenons l'étude. C'est en effet, comme nous le verrons, avec le sarcome à petites cellules que le lymphadénome peut être le plus souvent confondu.

On trouve de même dans le traité de Rindfleisch un passage d'où l'on peut inférer qu'il a peut-être observé des lymphadénomes testiculaires; décrivant le sarcome mou ou sarcome médullaire du testicule, il dit que les cellules très-nombreuses qui le constituent sont parfois contenues dans un réseau intercellulaire très-développé, dans une sorte de tissu lymphadénoïde (1).

Mais il y a loin de ces indications brèves et incomplètes à la connaissance précise et à la description exacte d'une tumeur bien définie, n'offrant avec le sarcome qu'une ressemblance apparente et devant en être absolument séparée.

C'est à notre excellent et savant ami le Dr Malassez que revient l'honneur d'avoir le premier fait cette distinction, qui repose aujourd'hui sur des données certaines.

Ce fut sur une pièce envoyée au laboratoire d'histologie du Collége de France par M. Péan, en 1874, qu'il reconnut pour

(1) Rindfleisch : Traité d'histologie pathologique. Trad. franç. Paris 1873, in-8°, p. 545.

la première fois les caractères du lymphadénome testiculaire. La présence dans une tumeur du testicule d'un tissu tout à fait analogue à celui des ganglions lymphatiques n'avait pas été jusque-là signalée, et cette fois encore la véritable nature du néoplasme faillit être méconnue. La tumeur présentait, en effet, à un premier examen toute l'apparence d'un sarcome : sur des coupes fines elle semblait uniquement constituée par de nombreuses cellules, sans trace de substance intercellulaire, véritable « tissu de cellules » parcouru par de fins capillaires. Un heureux hasard ou si l'on veut une heureuse intuition conduisirent à une vue plus exacte des choses.

Deux caractères qui ne se rencontrent pas d'ordinaire dans les sarcomes frappèrent l'attention de M. Malassez et le portèrent à un examen plus approfondi du tissu qu'il avait sous les yeux.

Il constatait d'une part que dans tous les points qu'il examinait les cellules, constituant la grande masse de la tumeur, étaient petites, très-régulières de forme et toujours de mêmes dimensions, n'offrant nulle part ces infinies variétés de configuration et de volume, qui sont un des caractères des tumeurs sarcomateuses. Il reconnaissait d'autre part que les vaisseaux, au lieu d'être, comme dans celles-ci, en contact direct avec les cellules, au lieu de former de simples espaces vasculaires, se présentaient à l'état de capillaires vrais, à parois propres bien distinctes et limitant nettement leur cavité.

Cette double circonstance, dont la seconde suffisait presque à elle seule pour écarter l'idée d'un sarcome, tandis que la première rappelait à l'esprit l'aspect du tissu des ganglions lymphatiques, conduisait naturellement à mettre en œuvre la méthode habituellement employée pour l'étude de ces derniers. On sait que ce n'est qu'en chassant à l'aide du pinceau les éléments cellulaires que l'on parvient à démontrer l'existence du fin réticulum qui caractérise le tissu dit adénoïde. Sur des coupes fines, traitées de cette façon, on reconnut bien vite que ce réticulum se présentait ici avec son aspect ordinaire, et il fut dès lors évident que la tumeur, essentiellement consti-

tuée par un tissu adénoïde, devait être considérée comme un véritable lymphadénome.

Un second fait observé par le même auteur lui permit d'envisager une autre face de la question, à savoir les généralisations parfois rapides de ces tumeurs, alors même que l'ablation a été complète et faite en temps opportun. La pièce provenait cette fois du service du professeur Trélat.

Le malade, homme de 57 ans, avait au moment de l'opération toutes les apparences de la santé. Le pronostic porté par M. Malassez après examen microscopique n'en fut pas moins des plus graves. La tumeur était en effet un lymphadénome, et déjà quelques tumeurs cutanées, qui pouvaient être considérées comme un commencement de généralisation, étaient apparues en divers points du corps. De plus on pouvait constater un léger gonflement du testicule opposé.

On put suivre pas à pas la marche rapidement progressive du mal. Six mois plus tard le malade mourait dans le marasme. La tumeur du testicule droit avait pris des proportions énormes; du côté opéré on trouva dans le cordon des tumeurs de récidive; les ganglions abdominaux étaient envahis; les tumeurs cutanées avaient acquis un volume considérable. L'examen microscopique montra qu'en tous ces points l'altération était la même, et semblable à celle qui avait été reconnue sur le testicule primitivement malade.

L'éveil était donné, et, l'attention attirée sur ce sujet, de nouveaux faits ne devaient pas tarder à surgir. Nous en trouvons en effet deux autres, provenant l'un du service de M. Nicaise, l'autre de celui de M. Duplay, rapportés dans l'excellent travail que M. Talavera, à l'instigation de M. Malassez et avec l'aide de M. Chambard, vient de consacrer à l'étude de certaines tumeurs rares du testicule (1). Nous avons dit enfin que nous en avons tout récemment observé nous-même un cas emprunté à la pratique de M. le professeur Guyon.

C'est à l'aide de ces quatre observations, auxquelles on peut ajouter une pièce recueillie sur le cadavre par M. Després, et

(1) Talavera : Recherches histologiques sur quelques tumeurs du testicule, etc., Thèse Paris 1879 n° 43.

examinée par M. Renaut, que nous tenterons d'esquisser l'histoire anatomique et clinique du lymphadénome testiculaire (1).

Caractères anatomiques. — A. *Caractères macroscopiques.* — Nous étudierons l'aspect extérieur de la tumeur, débarrassée des enveloppes scrotales, et l'apparence qu'elle offre sur une surface de section.

Le volume de la production varie avec la période où elle est examinée; il n'a jamais dans les observations que nous possédons dépassé des limites moyennes. Le lymphadénome ne compte pas parmi les tumeurs volumineuses du testicule. Dans le fait de M. Trélat, où les dimensions de la tumeur étaient relativement considérables, elle mesurait environ 14 centimètres dans son grand diamètre vertical, et 7 centimètres dans son diamètre transversal; elle avait à peu près le volume d'un rein. Dans tous les autres cas que nous avons cités, le volume était moindre.

La forme est habituellement plus caractéristique. Elle était assez irrégulière dans le fait que nous venons de rappeler. Mais ce cas paraît exceptionnel; le début de la maladie remontait assez loin, ce qui explique et le volume plus considérable de la tumeur et ses altérations de forme. Le plus souvent la tuméfaction est régulière et constitue une masse ovoïde qui donne au premier abord l'impression d'une simple augmentation de volume de la glande, d'origine inflammatoire ou diathésique.

La consistance de la tumeur est uniforme; résistante au doigt, élastique, elle n'offre habituellement, abstraction faite des liquides que peut contenir la tunique vaginale, aucune partie fluctuante, correspondant à des points ramollis ou kystiques.

Sur une coupe le tissu se présente également avec cette uniformité d'aspect, que révélait déjà l'apparence extérieure. Surface égale, vaguement lobulée, d'un gris transparent, peu vasculaire, donnant un peu de suc au râclage, ne présentant en aucun point trace de ramollissement; rappelant encore parfois à s'y méprendre l'apparence d'une simple hypertrophie du testicule.

(1) V. les observations à la suite.

Dans l'observation qui nous est propre l'aspect de la coupe était à ce point de vue tout particulièrement remarquable. La teinte était absolument celle d'un testicule normal coupé en deux ; à tel point que notre premier mouvement, malgré le diagnostic porté avant l'opération, fut de voir s'il n'était pas possible à l'aide d'une pince d'étirer les tubes testiculaires comme dans une glande saine. L'expérience échoua ; il fut possible de saisir quelques filaments, qui étaient bien, comme le microscope le montra, des tubes testiculaires, mais ils se brisaient aussitôt. L'altération était donc très-réelle et profonde. L'examen histologique apprit plus tard que celle-ci portait sur le tissu intertubulaire, les tubes eux-mêmes étant relativement intacts. Ce fait expliquait et l'aspect que nous venons de décrire, et la possibilité de saisir les tubes entre les mors d'une pince, comme aussi leur fragilité ; l'intégrité du tissu cellulaire lâche qui les entoure étant nécessaire pour que leur extraction par une traction soutenue soit possible.

Un point intéressant, mais sur lequel nous n'avons pas de renseignements suffisamment précis, est celui de savoir la part proportionnelle prise par l'épididyme et le testicule lui-même à la dégénérescence. Dans l'observation de M. Duplay, sur la pièce due à M. Després, dans notre propre fait, l'épididyme était intact. Dans les autres cas, au contraire, il semble qu'il était atteint au même degré que la glande proprement dite, confondu qu'il était avec cette dernière, au point d'être absolument méconnaissable. Nous ferons cependant remarquer que ce n'est pas ainsi que se présentent ordinairement les choses lorsque les deux parties de l'organe séminifère sont à la fois malades. Le plus souvent, dans ce cas, l'épididyme envahi et augmenté de volume forme une saillie allongée, longtemps distincte de la glande à laquelle il est accolé. Il est donc permis de se demander, pour les faits où la tumeur a paru former une masse unique englobant le testicule et l'épididyme, si ce dernier n'aurait pas échappé à une recherche faite un peu trop rapidement.

Cette erreur faillit être commise dans le cas que nous avons observé. L'impression commune aussitôt après l'opération,

lorsque l'on procéda à un premier examen de lapièce, fut que le testicule et l'épididyme également malades ne pouvaient être distingués l'un de l'autre. Ce ne fut que plus tard, et après une dissection attentive, que l'on découvrit caché dans les débris dela tunique vaginale le corps épididymaire, atrophié et comme effacé derrière la tumeur principale, tout entière développée aux dépens de la glande testiculaire elle-même.

Nous insistons sur ce détail d'examen afin d'appeler sur ce point l'attention des observateurs qui nous suivront. On sait que l'on a soutenu avec raison que les sarcomes du testicule se développent habituellement aux dépens de l'épididyme et que le testicule lui-même n'est atteint que secondairement. Nous croyons que la marche est inverse pour le lymphadénome; l'épididyme serait même respecté à tel point que, rejeté sur les côtés de la tumeur principale, il pourrait souvent passer inaperçu. Nous verrons plus loin s'il n'est pas possible de tirer de ce fait quelques conclusions cliniques intéressantes.

La tunique vaginale contient souvent un peu de liquide; jamais elle n'a été trouvée adhérente au tissu pathologique, qui ne dépassepas les limites que lui formela tunique albuginée.

B. *Caractères microscopiques.*— Le fait capital, qui forme comme la caractéristique du lymphadénome, est l'existence dans le tissu néoplasique d'un réticulum, semblable à celui des ganglions lymphatiques. On le met facilement en évidence en chassant au pinceau les cellules nombreuses qui encombrent les préparations (1).

Nous n'avons pas à insister sur les dispositions de ce réticulum qui, dans cette forme de lymphadénome, n'offre ordinairement aucune disposition qui lui soit particulière.

Les travées qui le constituent, cylindriques et légèrement aplaties, plus ou moins fines, réfringentes, circonscrivent des mailles renfermant encore après le lavage les éléments cellulaires qui les remplissaient avant cette opération. Ces cellules, toutes semblables entre elles, de même forme et de même vo-

(1) Il importe que les pièces ne soient pas durcies dans l'acide chromique. Ce réactif fixe d'une manière durable le plasma intercellulaire, qui pourrait, dans ces conditions, être pris à tort, pour un réticulum vrai (Malassez.)

lume, sont arrondies, mesurent 8 à 12 μ, présentent un noyau volumineux pourvu de plusieurs nucléoles, et un protoplasma peu abondant. A la surface des travées on peut distinguer des cellules plates à noyaux allongés. Des vaisseaux traversent ce tissu donnant insertion par leur surface externe aux travées du réticulum.

Il était intéressant de rechercher où ce tissu réticulé se developpe et ce que deviennent les tubes testiculaires, en présence de cette dégénérescence de la glande.

On sait que sur une coupe du testicule normal les canalicules spermatiques apparaissent comme des tubes coupés en travers ou en long, à parois minces limitant une cavité remplie par des cellules épithéliales, immédiatement serrés les uns contre les autres, au point que le tissu conjonctif intertubulaire semble presque faire défaut.

Tout autre est l'aspect de la préparation dans le lymphadénome, étant supposé d'ailleurs que la section a porté sur un point où les tubes testiculaires sont conservés.

On est frappé tout d'abord par ce fait que ceux-ci sont séparés les uns des autres par des espaces considérables occupés par le réticulum que nous venons de décrire. C'est dans leur intervalle que le tissu pathologique s'est développé; et, il le semble du moins, aux dépens du tissu conjonctif rare que l'on trouve à l'état normal en ce point.

Les tubes eux-mêmes ont subi une altération manifeste ; ce n'est que de loin en loin qu'on en retrouve quelques-uns contenant encore des cellules épithéliales; mais surtout la constitution de leurs parois a complétement changé de caractère. La membrane interne à peine visible à l'état normal, au point qu'on en a parfois contesté l'existence, a acquis une épaisseur qui la rend méconnaissable. Si l'on porte l'examen plus loin on reconnaît que toute l'épaisseur du tube a subi une modification analogue à celle du tissu intertubulaire. On retrouve en effet ici un véritable réticulum, se présentant il est vrai avec quelques caractères particuliers. Au lieu de former une trame lâche, à travées entre-croisées en sens divers, comme dans les points que nous avons considérés jusqu'ici, le réticulum, dans l'épaisseur de la paroi du tube séminifère, offre une texture plus serrée, et

comme engaînante, qui respecte et rappelle tout ensemble la forme cylindrique de l'organe envahi. La lumière du tube paraît en effet limitée par de fines lamelles concentriques unies entre elles par de petites travées; le tout constituant un système régulier, dans les mailles duquel sont contenues les cellules lymphatiques.

Il est facile du reste de reconnaître que les tubes finissent par disparaître devant les progrès de la néoplasie. En examinant d'autres points de la tumeur on ne retrouve plus trace de la texture normale de la glande; ou bien on n'aperçoit plus que de loin en loin des cordons de tissu réticulé plus serré, derniers vestiges des tubes qui ne sont plus.

La tunique albuginée prend elle-même part à l'altération de l'organe, mais continue pendant longtemps à former une barrière qui empêche la propagation du mal en dehors. Sur les coupes faites aux limites de la tumeur elle apparaît, bien distincte de la glande, épaissie, et comme infiltrée d'éléments cellulaires abondants. Par le procédé du pinceau on y démontre aisément un réticulum à travées plus serrées, plus épaisses, formant des lames parallèles à la surface de la membrane.

La description qui précède se rapporte aux formes pures du lymphadénome testiculaire. Le type peut être un peu différent, sans que la définition histologique de la tumeur doive pour cela être modifiée.

Dans notre observation par exemple, et dans celle de M. Duplay, on constatait une particularité intéressante, et qui mérite d'être relevée, parce qu'elle est peut-être de nature à faire comprendre le mode de développement du néoplasme.

Les tubes testiculaires, au moins dans certaines portions de ces deux tumeurs, étaient restés intacts. Leur paroi n'avait pas subi la transformation adénoïde que nous venons de décrire. De plus, le tissu réticulé qui s'était développé dans leur intervalle, et qui les séparait largement les uns des autres, ne pouvait être considéré comme un véritable réticulum lymphatique. Il était formé par de fines fibrilles très-irrégulièrement agencées, circonscrivant des mailles irrégulières elles-mêmes de forme et de dimensions. Par sa disposition générale et par les éléments

qui le constituaient il rappelait bien plutôt l'aspect du tissu réticulé intertubulaire du testicule normal, devenu il est vrai plus abondant et richement infiltré de cellules lymphoïdes.

Il semblait, en d'autres termes, que la lésion se réduisît à une agglomération considérable de cellules, semblables à celles des ganglions lymphatiques, dans le parenchyme de la glande, sans que la texture de celle-ci fût notablement altérée.

Nous avons dit que cette disposition pouvait avoir de l'intérêt pour l'étude du mode de développement du lymphadénome.

On sait en effet que M. Ranvier, étudiant le lymphadénome du foie, reconnut que, pendant une certaine période, la lésion pouvait se borner à une infiltration de cellules lymphoïdes dans le parenchyme glandulaire, sans qu'il y eût encore trace de réticulum. L'apparition de ce dernier semblait correspondre à une phase ultérieure de la dégénérescence.

On pourrait interpréter de la même façon les deux faits de lymphadénome testiculaire dont nous nous occupons. Au reste, il est intéressant de remarquer que dans notre observation la tumeur était certainement de date relativement récente, il devait en être sans doute de même dans le cas de M. Duplay, puisque chez son malade le gonflement du testicule, qui était survenu dans le cours de la généralisation d'un lymphadénome des fosses nasales, semble être passé inaperçu pendant la vie.

III. Considérations cliniques. — Les remarques qu'il nous reste à présenter et qui concernent l'étude clinique du lymphadénome seront nécessairement brèves ; le petit nombre de faits dont nous pouvons disposer n'autorisant pas des développements étendus ni des conclusions rigoureuses. Nous signalerons cependant quelques points sur lesquels il peut être utile et intéressant d'attirer l'attention.

Il serait téméraire par exemple d'affirmer qu'il soit possible sur le vivant de porter à coup sûr le diagnostic de lymphadénome. Il est pourtant certaines circonstances qui permettraient de songer à cette variété de néoplasme plutôt qu'à telle autre.

Les caractères physiques de la tumeur seront à ce point de vue de peu de secours. Son volume, sa forme, sa consistance, tout

ce qui a trait à son apparence extérieure, ne présentent rien de caractéristique. Un seul fait que pourrait révéler la palpation attentive de la tumeur mériterait considération, si, comme nous l'avons supposé, le lymphadénome, plus souvent que d'autres dégénérescences du testicule, respecte l'épididyme et frappe de préférence la glande elle-même. Lorsque l'exploration ne permettra pas de distinguer l'épididyme altéré et hypertrophié, coiffant le bord postérieur de la tumeur, on pourra il est vrai hésiter entre une hématocèle, certaines formes de carcinome et un lymphadénome, mais il sera permis du moins d'écarter l'idée d'un sarcome qui affecte habituellement le corps épididymaire.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce caractère qui, nous l'avouons, n'est pas ordinairement tel qu'il emporte la conviction.

L'examen du sang ne paraît pas non plus devoir fournir aucun renseignement utile. La numération des globules faite à deux reprises par M. Malassez chez le malade de M. Trélat, montra qu'il n'y avait pas augmentation du nombre des globules blancs. Il était plus considérable qu'à l'état normal dans notre observation ; pas assez cependant pour qu'il pût être question de leucémie véritable. Ce résultat négatif n'a au reste rien qui doive surprendre. On sait que le lymphadénome des ganglions lymphatiques, le plus commun de tous, ne s'accompagne ordinairement pas de leucémie.

Les indications fournies par l'étude de la marche de l'affection seront dans certains cas plus satisfaisantes.

Il est bien remarquable en effet que sur cinq des observations que nous avons réunies quatre fois les deux testicules ont été atteints en même temps ou à un intervalle très-rapproché.

Or l'on sait combien il est rare que le sarcocèle soit double. Vidal (de Cassis) allait même jusqu'à considérer l'unilatéralité de la lésion comme une règle absolue dans le cancer du testicule; pour lui, lorsque les deux testicules sont malades, il ne peut être question de sarcocèle, quelles que soient les raisons qui paraissent d'ailleurs justifier ce diagnostic.

Quelques observations étaient venues, il est vrai, montrer

qu'une pareille affirmation était au moins exagérée. Denonvilliers et Demarquay avaient fait voir, l'un que les deux testicules pouvaient être atteints à la fois, l'autre que la récidive survenant après l'ablation de l'une des glandes malades pouvait se faire dans celle du côté opposé (1).

La règle posée par Vidal n'en était pas moins considérée par tous les chirurgiens comme répondant à l'immense majorité des cas. M. le professeur Gosselin dans ses annotations au traité de Curling regardait les faits contraires non-seulement comme rares, mais comme tout à fait exceptionnels.

Nous sommes loin de vouloir nous élever contre cette manière de voir. Nous nous demandons seulement si la loi de Vidal ne pourrait pas être présentée sous une autre forme; s'il ne serait pas permis de soutenir que le sarcome et le carcinome du testicule, formes habituelles du sarcocèle, ne frappent ordinairement que l'une ou l'autre des glandes séminales; que le lymphadénome au contraire est plus souvent bilatéral.

On s'expliquerait ainsi les prétendues exceptions à une règle qui d'ordinaire se vérifie.

Dans le fait que nous avons observé le testicule opposé était touché, mais à un si faible degré que la légère induration qui existait au niveau de la tête de l'épididyme aurait pu passer inaperçue. Nous nous souvenons même qu'elle fut contestée par quelques-uns de ceux qui avant l'opération examinèrent le malade. L'altération était cependant bien réelle, ainsi qu'en témoigne la rapidité avec laquelle la récidive s'établit de ce côté. Quelques semaines plus tard en effet le malade revenait à l'hôpital; la glande avait acquis un volume déjà considérable et l'emportait en dimensions sur celle qui avait été enlevée.

Dans l'observation de M. Trélat les choses se présentèrent à peu près exactement de même, à cette différence près que le gonflement du testicule sain au moment de l'opération était mieux accusé.

La discussion des faits nous amène ainsi à conclure que de

(1) In Curling : Malad. du testicule. Trad. franç., p. 389.
(Note du traducteur.)

tous les néoplasmes testiculaires le lymphadénome paraît être le seul qui puisse frapper à la fois les deux glandes séminales.

On comprend quelle importance ce fait pourrait avoir pour le diagnostic, s'il était confirmé par les observations ultérieures.

L'étude de l'évolution clinique du lymphadénome peut encore et d'une autre façon fournir au diagnostic de précieuses indications. Nous voulons parler ici du mode suivant lequel le néoplasme se généralise et envahit d'autres points de l'économie.

L'observation de M. Trélat et la nôtre sont bien instructives à cet égard. On a vu que dans le premier de ces deux cas le malade présentait en un ou deux points du corps, et particulièrement au front, des tumeurs sous-cutanées, molles, encore petites, sans adhérence à la peau, absolument indolentes, n'offrant aucun caractère qui pût révéler leur malignité, et qui pourtant, ainsi que l'avenir le démontra, n'étaient autres que des productions de même nature que la tumeur testiculaire. Lorsqu'il revint peu de temps après à l'hôpital, ces tumeurs secondaires avaient pris un grand développement, ainsi que celle du testicule opposé. La mort qui survint à bref délai permit de reconnaître dans les tumeurs sous-cutanées, comme dans le testicule, comme aussi dans le foie et dans les os, une semblable altération.

Dans notre fait il ne fut possible de constater au moment de l'opération l'existence d'aucune manifestation pathologique autre que la tumeur testiculaire, et pourtant, lorsque quelques semaines plus tard le malade se présentait à nous de nouveau avec une récidive dans le testicule opposé, il portait déjà sur la tête et au front des tumeurs sous-cutanées tout à fait analogues à celles observées dans le cas précédent.

Le professeur Trélat a très-bien montré comment une généralisation se faisant par tumeurs isolées, éloignées du foyer primitif du mal, à une époque où rien encore dans l'état du malade n'indique une cachexie avancée, peut singulièrement éclairer le diagnostic. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire le passage d'une de ses leçons cliniques, dans lequel il discute ce point intéressant.

Reconnaissant que dans le cas qu'il avait eu sous les yeux le diagnostic, quelque difficile qu'il fût, aurait pu être posé, il ajoute : « Voici comment aurait dû être fait ce diagnostic : la tumeur n'était évidemment ni une hématocèle, ni un enchondrome, ni une orchite syphilitique. Nous avions à examiner successivement les néoplasmes les plus communs ; mais il fallait mieux tenir compte que je ne l'ai fait de tous les caractères. La bosselure frontale et le léger gonflement du testicule sain auraient dû être mieux considérés. Alors j'aurais pensé que le sarcome se propage, mais qu'il se généralise bien rarement ; alors aussi j'aurais dit que lorsque le carcinome se montre par foyers éloignés et multiples la cachexie est vivement caractérisée ; alors encore j'eusse été amené à cette insidieuse et redoutable maladie où la généralisation la plus étendue peut se faire sans cachexie, au commencement du moins, sans ulcération des tumeurs, et j'eusse posé le doigt juste sur le diagnostic. Mais c'est précisément cette absence totale de cachexie qui trompe. Vous êtes en présence d'un malade vigoureux, qui vous consulte pour une tumeur bien circonscrite, et si par hasard vous lui trouvez sur un autre point du corps quelque autre petite grosseur, vous apprenez qu'elle n'a ni histoire ni manifestation. Le malade ne s'en doute pas ; elle ne lui fait ni mal, ni gêne, et elle est si petite ! Quelque obscur petit lipome sans doute. Vous passez outre et votre diagnostic est perdu. »

Nous n'ajouterons rien à ces lignes qui posent d'une façon si claire et si expressive les termes du problème, en même temps qu'elle en fait toucher du doigt la solution. Mais à l'exemple de l'auteur que nous venons de citer, et nous autorisant du fait que nous avons observé, qui offre avec le sien une si frappante ressemblance, nous dirons : en présence d'une tumeur testiculaire dont vous ne parvenez pas à spécifier la nature exacte, malgré l'absence de tout état cachectique, malgré l'intégrité apparente des principaux viscères, explorez avec soin le testicule opposé, et surtout ne manquez pas d'examiner minutieusement toute la surface cutanée, car souvent vous arriverez ainsi à surprendre à son début une généralisation, qui facile-

ment est méconnue, et qui vous mettra sur la voie d'un diagnostic probable, sinon certain.

Nous n'avons pas tenu compte dans cette discussion des observations de M. Nicaise et de M. Duplay. Dans ces deux cas la généralisation était évidente et s'étendait au loin. Mais ici le point de départ du mal n'était pas dans les bourses, la tumeur du testicule était secondaire, et était loin d'occuper la première place dans le tableau clinique. Ces faits nous enseignent du moins que l'évolution du lymphadénome est la même quel que soit son siége primitif, qu'il s'agisse au début d'une tumeur de l'amygdale comme dans le cas de M. Duplay, ou des ganglions axillaires comme dans celui de M. Nicaise.

Nous avons peu de chose à ajouter aux remarques qui précèdent pour formuler le *pronostic* du lymphadénome et les *indications thérapeutiques* qui s'imposent en pareil cas au chirurgien.

La gravité du *pronostic* ne saurait être exagérée. De tous les néoplasmes testiculaires, le lymphadénome est peut-être celui qui offre le plus de tendance à une rapide généralisation. Celle-ci est d'autant plus redoutable qu'elle peut se faire presque silencieusement, frappant profondément les viscères, et ne se révélant que tardivement par des signes appréciables. Relativement heureux sont les cas où l'envahissement des tissus cutanés vient avertir le chirurgien et mettre à temps obstacle à une opération inutile.

Nulle hésitation en effet n'est possible sur la conduite qu'il convient de tenir en pareil cas. Il faut savoir, comme le disait encore notre excellent maître le professeur Trélat, « s'abstenir absolument de toute opération, car malgré l'absence apparente de cachexie, la généralisation est faite, et votre opération ne remplirait plus aucune indication. Vous n'enleverez qu'une tumeur en laissant toutes les autres qui grossissent et vont se développer dans les ganglions, le mésentère, la rate, le foie, les os, etc. »

L'intervention serait au contraire justifiée, alors même que le diagnostic de lymphadénome aurait été posé, si l'on ne peut

découvrir aucun indice d'infection générale de l'économie. Il est en effet permis d'espérer qu'en opérant en temps opportun on mettra le malade à l'abri du mal et de ses suites.

L'avenir montrera si la malignité du lymphadénome est telle que, même en ce cas, l'abstention doive s'imposer au chirurgien.

CONCLUSIONS.

1. Le lymphadénome ou tumeur constituée par un tissu de formation nouvelle, comparable à celui des ganglions lymphatiques, peut se développer dans le testicule.

2. Il constitue une variété de *sarcocèle*, parfaitement distincte au point de vue anatomique, et dont le diagnostic sur le vivant n'est pas impossible.

3. Il semble frapper de préférence la glande elle-même et épargner l'épididyme.

4. La glande est atteinte dès le début dans sa totalité. La dégénérescence paraît débuter dans le tissu cellulaire intertubulaire et gagner secondairement les parois des tubes séminifères, qui eux-mêmes disparaissent à la longue, à mesure que le tissu néoplasique prend de l'extension.

5. Le lymphadénome testiculaire peut occuper à la fois ou successivement les deux glandes; fait qui paraît spécial à cette variété de néoplasme du testicule.

6. La généralisation est précoce et rapide. Fréquente dans les viscères et dans les os, elle peut se faire aussi dans les tissus cutanés et sous-cutanés, à une grande distance du foyer primitif du mal.

Ce caractère, ainsi que le précédent, peut être d'un grand secours pour le diagnostic.

7. Cette infection de l'économie peut, pendant une période relativement longue, n'entraîner aucune cachexie appréciable.

8. Le lymphadénome du testicule ne paraît pas s'accompagner de leucémie.

9. Le pronostic est fatal, et l'intervention chirurgicale a été jusqu'ici sans effet utile.

LAENNEC.

La Faculté de médecine de Paris ayant eu l'excellente et patriotique idée de provoquer la publication avec le concours de l'Etat et sous son contrôle d'une nouvelle édition du *Traité de l'auscultation*, il était bon, ce me semble, de rappeler la vie trop courte de Laennec, et d'esquisser cette personnalité qui a doté la science et la pratique d'un mode impérissable d'information clinique. La rédaction des Archives l'a pensé ainsi; elle a bien voulu nous confier cette tâche périlleuse après tant d'autres de ce genre. Nous avons essayé : c'est au lecteur à dire si nous avons réussi.

Douarnenez est une petite ville de quelques milliers d'habitants, bâtie sur les rivages d'une immense baie aux horizons tristes, sauvages, désolés. Quelques minutes de chemin séparent Douarnenez de la commune de Ploaré, remarquable par sa vieille église battue depuis des siècles par le vent âpre de la mer. Voyez-vous à la sortie même du village, à gauche, dans un massif de verdure, cette grande maison aux volets verts...? Elle a abrité, pendant les années de la jeunesse, l'un des hommes les plus remarquables de la profession, c'est aussi là qu'il est mort... C'est le manoir de Kerlouarnec.

Le 17 février 1825, ce manoir de Kerlouarnec était en liesse : le maître du lieu, — cinquante ans auparavant on eût dit le seigneur,— fêtait l'anniversaire de la naissance de son fils, venu depuis quelques semaines de Paris, dans l'espoir de rétablir, sous la bienveillante action de l'air natal, une santé que lui seul savait être profondément altérée.

L'heureux père se nommait Théophile-Marie Laennec, sieur de Kerlouarnec, successivement avocat à la Cour, conseiller du roi et lieutenant particulier de l'Amirauté, sénéchal et premier magistrat des Regaires, juge au tribunal du district de Quimperlé (an III), membre de l'Administration centrale du Finistère, juge au tribunal criminel de Rennes, enfin conseiller de préfecture sous l'Empire. C'était alors un vieillard de 78 ans,

au cœur ardent encore, droit, aimé de tous les Bretons pour ses chansons, ses petits poëmes, ses épithalames et ses sonnets, léger, prompt à tout saisir, rieur et cependant moraliste, se faisant clubiste au temps de la révolution, s'y montrant insouciant et hardi, courant au tribunal révolutionnaire pour défendre une jeune femme d'émigré, qu'il devait épouser en secondes noces. Il était de race quasi noble, et le blason de la famille portait : *Fascé d'or et de sable, surmonté d'un lion léopardé de sable.*

On compte, parmi ses ancêtres présumables, un sieur de Lohennec (1503), un Guillaume an Henneuc (1445), un Raoul an Henneuc (1448), un Lœnnec, dont la prononciation bretonne est Lennec. Néanmoins, Théophile-Marie Laennec ne pouvait guère faire valoir dans ses ascendants, que des notaires, des avocats, des procureurs, des greffiers présidiaux, toutes fonctions, au reste, qui, sous l'ancien régime, étaient considérées comme ne dérogeant pas.

Dans l'arbre généalogique que nous avons là sous les yeux, nous voyons, en effet, les Laennec s'unir aux plus grandes familles de la Bretagne, avec les Le Rumin, les Le Rouyer, le Ballois, les Marquer, De La Royne, Larcher, De Menez, les De Baheyzre, de Crehambly, de Germes, etc.

La présence de son fils au vieux maneir de Kerlouarnec parut trop bonne à Théophile-Marie Laennec pour ne pas faire appel de nouveau à sa muse; et, dans ce mémorable jour du 17 février 1825, entouré de ses trois enfants, de deux jeunes médecins, ses neveux, et d'autres membres de sa nombreuse famille, il chanta, ou plutôt il chevrota huit couplets de sa façon. Le lecteur voudra bien se contenter du suivant :

Du temps la merveille nouvelle (1)
A son œil savant apparaît ;
La nature, un dieu lui révèle
Des corps humains le grand secret.
Aimé du peuple, aimé des princes,
Bordeaux le dispute à Paris :
Sur Paris et sur nos provinces
Règne le talent de mon fils.

(1) L'auscultation.

Hélas! dix-huit mois après cette fête de famille, le vieillard avait la douleur de perdre ee fils bien aimé, l'orgueil de sa maison!

Réné-Théophile-Hyacinthe Laennec, alors âgé de 45 ans, avait acquis par son travail, par ses veilles, par son génie d'observation, et par la déeouverte impérissable de l'auscultation appliquée au diagnostie des maladies de la poitrine, une de ees réputations qui ne font que grandir avee le temps.

Il était né à Quimper le 17 février 1781, et avait eu pour parrain, Réné-Félix Guesdon, sénéchal des Regaires de Quimper, son aïeul maternel, et pour marraine noble femme Hyacinthe-Claude-Rénée Guillemette des Landes, dame Laennee. Sa mère était demoiselle Michelle-Gabrielle-Félieité Guesdon de Cléunan, fille de Rénée-Félix Guesdon de Cléunan, sénéehal, et de Marie-Michelle Audouyn de Cosquer. Elle mourut le 15 novembre 1786, son fils n'ayant pas, par eonséquent, atteint sa sixième année.

Ce fut une perte immense pour le jeune Laennee; elle eût été peut-être irréparable s'il n'eût trouvé dans son onele, médecin fort distingué, un second père, qui prit un soin partieulier de l'enfant, déveleppa son intelligence, et lui fit prendre de bonne heure du goût pour les sciences exaetes et d'observation.

L'histoire doit un souvenir respectueux à Guillaume-François Laennee, le véritable Mécène de eelui dont nous esquissons la biographie. Après avoir fait à Paris ses études médieales, qu'il alla perfectionner à Londres, il avait été reçu docteur à Montpellier (1773), et était, en 1779, médecin ordinaire du roi, médeein auxiliaire de la marine de Brest. Il vit rentrer dans ce port les débris de la *Surveillante*, et eut le douloureux honneur de prodiguer ses soins au eommandant du Couëdie, et aux rares survivants de ee brillant fait d'armes. En 1781, le jeune docteur vint se fixer à Nantes, non sans se heurter tout d'abord eontre les plus grandes diffieultés. En effet, il y avait à Nantes, nous apprend une biographie bretonne, une Université ayant pouvoir de conférer des grades, très-entichée, en eonséquenec, de sa petite importance, très-jalouse de ses priviléges. Laennee dut eonquérir le droit d'exercer la médecine dans eette ville.

Ce fut en vain qu'il se soumit, lui docteur en médecine de la Faculté de Montpellier, à toutes les épreuves de l'agrégation; ce fut en vain qu'il soutint avec éclat devant la Faculté nantaise une thèse aussi remarquable par la nouveauté du sujet que par l'excellente latinité du style. Il lui fallut, chose plus étrange, soutenir un procès devant le Parlement, offrir le concours à ses adversaires, et finalement produire une seconde thèse, et la développer en pleine chambre des requêtes, par devant M. Picquet de Montreuil, conseiller commis pour présider les actes. Ce curieux procès ne fut terminé qu'en 1786. Guillaume Laennec fit bon usage des attaques des jaloux; car il devint successivement : procureur général de l'Université (1787), médecin en chef de l'Hôtel-Dieu de Nantes (1791), médecin en chef de l'armée des côtes de Brest (1795), membre du jury de médecine (1796), correspondant de la Société de l'Ecole de médecine de Paris (1806), fondateur de l'Institut départemental, depuis Société académique de Nantes (1797). Il mourut le 8 février 1822, laissant deux fils, qui furent tous deux aussi médecins distingués : Ambroise-François Laennec qui devint professeur de l'Ecole préparatoire de médecine de Nantes, et Mériadec Laennec, si connu par la collaboration active qu'il donna aux travaux de son cousin, l'auteur de la découverte de l'auscultation médiate.

Ce fut, avons-nous dit, sous la direction de cet oncle vénéré que notre Laennec essaya ses premiers pas dans l'étude de la médecine; ce fut à sa source qu'il puisa le goût pour les études sérieuses, pour les fortes humanités, pour la saine littérature, apprenant ainsi le latin à fond, et devenant un helléniste habile. On assure aussi qu'à l'exemple de ses illustres compatriotes, Le Gonidec et la Tour-d'Auvergne, premier grenadier de France, il se livra avec ardeur à l'investigation de la langue celtique dans ses dialectes principaux.

En l'année 1801, nous trouvons le jeune homme à Paris, assis sur les bancs de l'Ecole de santé. Il s'y fait inscrire le 6 frimaire (27 novembre).

A cette époque, l'école de Paris se partageait en deux grandes divisions, qui formaient comme deux camps séparés, rivaux

plutôt qu'ennemis. Chacun des deux partis avait pris, soit le nom de son chef, soit celui du lieu où se pratiquaient plus particulièrement les enseignements respectifs. Il y avait l'école de Pinel ou de la Salpêtrière, et l'école de Corvisart ou de la Charité ; il y avait les *Pinélistes* et les *Corvisartistes*.

La première école, se qualifiant de médecine philosophique, faisait presque fi des inspections cadavériques ; son diagnostic ne reposait sur aucun moyen physique, et sa thérapeutique était à peu près insignifiante. Sa méthode de prédilection était l'analyse ; elle divisait, subdivisait les maladies, les rangeait par classes, ordres, genres, espèces variées, et pour elle la vraie médecine était fondée sur les principes qui gouvernent l'étude de l'histoire naturelle. Son axiome était celui-ci : une maladie étant donnée, déterminer son vrai caractère et le rang qu'elle doit occuper dans un cadre nosologique (1).

L'autre école professait le culte des traditions hippocratiques ; son grand moyen était l'observation. Elle était humoriste dans de certaines limites, et croyait aux crises et aux jours critiques ; mais elle admettait les progrès de la science, et acceptait avec empressement les faits nouveaux bien observés, les procédés nouveaux bien éprouvés. Fidèle au magnifique plan général de l'enseignement médical, tel qu'il avait été élaboré par Fourcroy et Thouret, l'école de la Charité a eu l'honneur impérissable de créer la clinique, et d'inspirer ces hommes d'un grand talent, qui ont donné tant de lustre à cette époque mémorable de notre histoire scientifique.

Entre ces deux programmes, Laennec n'hésita pas : ce fut la Charité qu'il choisit, son génie l'y portait, l'amitié dont l'honora Corvisart l'y retint.

Malgré une santé éprouvée déjà par de fréquents accidents, le jeune homme parcourut brillamment la carrière qui le séparait du doctorat, et, le 11 juin 1804, il était reçu docteur, non sans avoir, deux ans auparavant, remporté les deux grands prix de médecine et de chirurgie de l'Ecole pratique, utile institution qui a fourni tant de savants, tant d'habiles médecins ;

(1) De Kergaradec. Notice sur Laennec, 1872.

non sans avoir enrichi les recueils de médecine de mémoires et d'observations, dont on trouvera la liste à la suite de cette étude.

La thèse de Laennec, que l'auteur, par un pieux hommage, dédie, non pas à son père, mais à son oncle qui avait protégé son enfance, et lui avait montré le chemin de la gloire, porte ce titre : *Propositions sur la doctrine d'Hippocrate relativement à la médecine pratique*. Comme l'a si justement dit notre vénérable et illustre Bouillaud, dans cette œuvre d'un jeune homme de 24 ans, la classification pyrétologique est renversée de fond en comble, et cette chute est l'annonce d'une révolution qui devait éclater en 1816, quand parut le foudroyant examen de Broussais.

C'est, en effet, à cette époque, que s'ouvrit le grand tournoi où le génie combattit le génie : un champion disparut de l'arène dans la personne de Pinel; deux autres champions s'élevèrent bientôt dans les personnes de Broussais et de Laennec. Tous deux ils étaient à peu près du même âge; ils étaient compatriotes; et pourtant, ils ne purent s'entendre.

Mais aussi, quelles différences profondes entre ces hommes : Broussais est d'une taille élevée; ses larges épaules, ses attaches musculaires dénotent une constitution presque athlétique; sa figure n'est pas de celles que l'on appelle belles, mais elle a cette beauté que donne une grande accentuation des traits; le masque est large, comme buriné; les pommettes sont saillantes, l'œil, quelque peu enfoncé dans les orbites, et surmonté de fortes arcades sourcilières, lance des éclairs; la bouche, comme crispée, semble prête à mordre. Il est le plus généralement vêtu d'un lourd vêtement, habituellement de couleur bleue. Dans ses cours, dans ses conférences, il débute le plus souvent d'une manière ordinaire, et va même jusqu'à lire un cahier qui est sous ses yeux; mais qu'il lui arrive à la pensée une contradiction émise par les ennemis de ses doctrines; alors ce n'est plus un homme, c'est un lion : il abandonne son cahier, sa voix vibre et devient sonore, ses yeux s'animent, le feu du génie et de la conviction s'en échappe : « Ce n'est plus un simple professeur dictant des leçons, c'est

un maître, c'est un tribun, c'est un dictateur qui entraîne les volontés, qui commande l'enthousiasme (1). » En matière de politique, Broussais est aussi presque un radical ; il ne peut onblier que son père et sa mère ont été égorgés par les chouans.

La doctrine de cet homme extraordinaire, de ce Danton de la médecine, est d'une simplicité frisant l'audace : les êtres vivants ne sont mus que par un seul mode d'activité, soit en santé, soit en maladie, par les propriétés vitales ; ces dernières s'exaltent lorsque quelque tissu de la machine humaine s'altère ; elles passent à l'état de propriétés *irritantes ; l'irritation* est la clef de la pathologie, le guide du médecin ; les anatomo-pathologistes ne poursuivent que deux choses : les altérations organiques déjà consommées, des symptômes qui leur correspondent. On demande trop à l'anatomie pathologique en exigeant d'elle toutes les certitudes ; l'observation de la vie vient avant elle. Il y a d'autres maladies que celles qui dépendent de l'altération des organes. L'anatomie pathologique n'est, après tout, que le complément indispensable de l'histoire des maladies...

Laennec, lui, est un petit homme bien maigre, au corps grêle et desséché, aux jambes *flûtées* et tremblantes, à la figure raccornie, aux joues creuses et ternes, aux yeux caves, cornés et baissés, à la physionomie toute mystique. Il est affublé d'un large manteau qui recouvre un vêtement complétement noir ; il porte encore la culotte courte, la cravate blanche, et sa tête est surmontée d'un chapeau à larges bords. On sent en lui le descendant d'une noble race, des sires de Kerlouanec, un favori de la cour, et un croyant qui observe les lois de l'Eglise sur l'abstinence des viandes. Son esprit est froid, positif. Grand partisan des faits bien observés, ennemi surtout de toute théorie générale, il ne prend des contentions de l'esprit que juste ce qu'il faut pour rester sur le pavois et se tenir à la hauteur de la position et du savoir qu'il a su conquérir. Il met son amour-propre à montrer, comme Boerhaave, son talent sur la flûte traversière, à être un excellent chasseur, à être fort en escrime ; lorsqu'on le surprend dans son appartement de la rue

(1) Dr Ad. Lecadre, du Havre.

du Jardinet ou dans celui de la rue du Cherche-Midi, on le trouve fourbissant ses armes, se livrant à la mécanique, s'ingéniant à paraître un Hercule lui si chétif, si souffreteux. Doué d'un esprit éminemment observateur et d'un jugement aussi prompt que sûr, versé dans l'étude de l'anatomie proprement dite, qui était à cette époque cultivée avec tant d'ardeur à l'école de Paris, Laennec regarde l'anatomie pathologique comme le flambeau le plus sûr qui puisse guider le médecin soit pour reconnaître les maladies, soit pour guérir celles qui en sont susceptibles; pour lui l'anatomie pathologique est une science beaucoup plus certaine, et présente des objets d'étude plus distincts que la nosologie symptomatique; l'altération des organes est ce qu'il y a de plus fixe, de plus positif et de moins variable dans les maladies locales; c'est de la nature et de l'étendue de ces altérations que dépend toujours le danger ou la curabilité de ces maladies; c'est, par conséquent, ce qui doit les caractériser ou les spécifier. Le trouble des fonctions qui accompagne ces altérations est au contraire extrêmement variable; il est le même sous l'influence de causes tout à fait dissemblables et, par conséquent, il peut rarement servir à faire distinguer des objets même très-différents....

En un mot, presque toute la doctrine de Laennec repose sur la pathologie *organique*, tandis que celle de Broussais se baptise du nom de pathologie *physiologique*. Broussais est un penseur profond s'élevant jusqu'à la recherche des causes finales, s'occupant peu des détails minutieux de l'observation. Laennec est un profond observateur, pour lequel tout est dans cet axiome de Bacon : *Ars medica tota in observationibus.*

Tels furent les deux hommes si bien faits pour se compléter l'un par l'autre, qui se trouvèrent en présence. Un colosse et un pygmée... Eh bien! dans cette lutte, en apparence, si inégale, ce fut le colosse qui tomba, non pas tant dans le présent, que dans la postérité.

Broussais a eu la douleur immense d'assister, lui encore vivant, à la réaction qui suit fatalement toute grande révolution politique, sociale ou scientifique, et aujourd'hui c'est à peine si cette réaction est apaisée, laissant la *médecine physiologique*

servie par un puissant génie, mais incapable de résoudre toutes les difficultés que présente l'étude clinique des malades.

Laennec est mort, il est vrai, avant que toute justice lui ait été rendue ; mais son admirable découverte de l'auscultation médiate est pour lui un titre de gloire d'une stabilité inébranlable.

Nous ne donnerons pas ici les détails d'une polémique qui devint fort irritante et qui ne fut pas loin de s'abaisser jusqu'à l'injure. On en trouvera, au reste, de curieux échantillons dans l'*Examen des doctrines*, et dans la préface de la seconde édition du *Traité de l'auscultation*. Broussais n'a pas ménagé ses éloges à son compatriote, mais il les a assaisonnés de critiques acerbes, allant jusqu'à accuser « de mauvaise foi littéraire » le glorieux inventeur du stéthoscope. On ne peut s'empêcher de retenir la belle page par laquelle Laennec clot la discussion sur un ton aigre-doux.

« Je terminerai avec M. Broussais comme il termine avec moi, par quelques conseils en échange de ceux qu'il a bien voulu me donner et dont malheureusement je n'ai pu faire mon profit. Ainsi je ne puis me déterminer à *suivre ses exemples*, quoiqu'il m'en ait sommé par trois fois. Je ne puis non plus me déterminer à *faire quelques sacrifices à l'amour-propre*, fussé-je certain par là de devenir, comme il l'assure, *un médecin physiologiste des plus distingués*. Il n'en a lui-même que trop fait, à mon avis : l'amour-propre n'est bon à rien qu'à étouffer la vérité et à éterniser les discussions. Je lui conseille plutôt d'abandonner ce ton de supériorité qui sied peu quand on parle à des pairs, ces expressions figurées ou polémique peu propres à convaincre des esprits refroidis par la culture sérieuse des sciences physiques, d'attacher moins d'importance à des mots qui n'ont de valeur et de sens que celui qu'on leur donne par une bonne définition, de chercher un juste milieu entre mes longues descriptions anatomiques et ses courtes observations ; de ne pas prendre des objections pour des concessions ; de substituer à la dénégation des faits qu'il ne connaît pas, le silence ou le simple doute philosophique ; de ne rien réclamer sans être bien sûr de sa propriété, et de négliger même ce qui

ne lui appartient que parce que cela appartient à tout le monde, et alors, je crois comme lui, que nos manières de voir commenceront à se rapprocher... »

Comment Laennec a-t-il été conduit à la découverte de l'auscultation médiate et à l'invention du stéthoscope qui n'est, après tout, qu'un outil propre à faciliter l'exécution du procédé?

On ne possédait avant lui que trois moyens physiques de nous fournir des renseignements sur l'état des parties contenues dans la poitrine: la succession, recommandée par Hippocrate, la mensuration et la percussion inventée par Avenbrugger. Je ne parle pas de l'auscultation directe qui n'était pas encore passée dans la science,—et à laquelle quelques médecins avaient recours pour « entendre le cœur battre ». Le médecin breton, toujours à la piste de tout ce qui pouvait agrandir le cercle du diagnostic, s'aperçut bien vite que ces sources d'informations étaient souvent fort insuffisantes. Un jour qu'il traversait la cour du Louvre, il aperçut des enfants qui, l'oreille appliquée aux deux extrémités d'une longue poutre, s'amusaient à se transmettre réciproquement le léger son provenant du choc du doigt contre le bout opposé. Dans l'espace intermédiaire aucun bruit n'était perceptible. L'habile observateur réfléchit, et bientôt, comme Archimède, il put s'écrier : *J'ai trouvé.*

Quelque temps après, en effet, c'était en 1816, consulté pour une jeune personne qui présentait des symptômes généraux de maladie du cœur, chez laquelle la percussion donnait peu de résultats à raison de l'embonpoint du sujet, il se rappela, l'âge, le sexe de la malade lui interdisant au reste l'audition auriculaire, les enfants de la cour du Louvre. Aussitôt, il prend un cahier de papier, dont il fait un rouleau fortement serré, en place un des bouts sur la poitrine de la jeune fille, applique l'autre sur son oreille, et constate avec bonheur que de cette manière il percevait beaucoup plus nettement ces battements du cœur. Ainsi un jeu d'enfants, le respect à la pudeur, voilà deux faits qui n'ont pas été étrangers à la découverte de l'auscultation médiate.

Laennec modifia ensuite ce rouleau de papier, en lui donnant plus de fermeté, en limitant sa longueur à un pied, son dia-

mètre à seize lignes,—en aplanissant à la lime les deux extrémités. Puis, il fit d'autres essais : il construisit un cylindre de baudruche tubulé qu'il remplissait d'air au moyen d'un robinet, et dont le conduit central était maintenu par une garniture de carton ; il mit à essai le verre, les métaux ; enfin, il s'arrêta à un cylindre en bois léger, percé dans son centre d'un tube, évasé à l'extrémité en forme d'entonnoir. Nous avons vu dans notre jeunesse le stéthoscope original de Laennec ; en vérité, il avait une grosseur bien inutile et bien propre à effrayer les malades.

On a dit que Laennec avait donné à son instrument le nom de *pectoriloque* ; c'est une erreur ; lui-même déclare « qu'il n'a pas cru nécessaire de donner un nom à un instrument aussi simple ; que d'autres en ont jugé autrement, et qu'il l'a entendu désigner sous divers noms, tous impropres et quelquefois barbares, et, entre autres, sous ceux de *sonomètre*, *pectoriloque*, *pectoriloquie*, *thoraciloque*, *cornet médical*, etc. » Il propose le nom de *stéthoscope* (στηθος, poitrine ; σκοπεω, j'examine). La postérité a ratifié les vœux de l'illustre médecin.

Laennec avait, au reste, quelques raisons pour attacher une certaine importance au nom à donner à son enfant chéri. A peine sa découverte fut-elle connue qu'elle excita l'attention générale, et que la majorité des médecins s'empressa d'accueillir un moyen qui promettait d'éclairer le diagnostic d'un ordre important de maladies. Mais dans notre vieille Gaule on rit de tout ; l'instrument explorateur fut ridiculisé, caricaturisé, burlesquement versifié. Les rieurs avaient beau jeu avec *pectoriloque*, *thoraciloque* ; *stéthoscope* leur ferma la bouche.

Il n'est pas inutile de dire que un an avant de publier l'immortel ouvrage dans lequel il a établi l'auscultation sur des bases fermes et inébranlables, Laennec avait saisi l'Académie des sciences de sa découverte, dans un *Mémoire sur l'auscultation à l'aide de divers instruments d'acoustique, employés comme moyens d'exploration dans les maladies des viscères thoraciques, et particulièrement dans la phthisie pulmonaire.*

Percy, dans son rapport du 29 juin 1818, rend toute justice

à l'innovateur, qu'il recommande à la bienveillance de la Compagnie.

Il est curieux, aussi, de savoir comment la presse accueillit le stéthoscope au moment même de son apparition.

Voici en quels termes s'expriment les *Annales encyclopédiques de Millin* (1) : « On a rendu compte, à l'une des sociétés savantes de la capitale, d'un moyen d'investigation physiologique que met en pratique un médecin connu par des travaux estimés. Pour reconnaître dans les affections de poitrine s'il y a des altérations et quel est leur siége, il se sert de la transmission du son par l'intermédiaire d'un corps conducteur, dont une extrémité est appliquée à son oreille, et l'autre à l'une des parties du thorax de la personne malade. En faisant ensuite parler celle-ci, la manière dont les sons de sa voix sont transmis au médecin par le conducteur, lui fait connaître s'il se trouve des cavités dans les organes de la poitrine. Le conducteur le plus favorable à cette épreuve ingénieuse est un simple rouleau de plusieurs feuilles de papier. »

Enfin, après bien des indications, après de nombreuses consultations, où furent appelés d'habiles médecins, tant de la France que de la Suisse, ceux qui entouraient Mme de Staël, atteinte d'une affection incurable, mais non bien déterminée, se décidèrent à avoir recours aux lumières de Laennec.

C'est avec un véritable regret que l'on surprend Portal, ce médecin ordinaire de l'illustre femme de lettres, et qui a laissé une relation de la maladie et de la mort de sa cliente, faire une simple allusion à l'inventeur du stéthoscope, ne pas même le nommer, et se contenter de ces quelques lignes dans lesquelles perce quelque chose qui ressemble fortement à de la malveillance :

« ... Un autre médecin consulté, bien connu, crut reconnaître un commencement d'hydrothorax, et même entendre dans cette cavité une espèce d'ondulation, *moyennant un cornet de papier*

(1) T. V (1777), p. 315-316. — Voir encore : Annales politiques morales et littéraires, in fol., n° du 26 sept. 1817. Feuilleton.

dont il posa la base sur une partie du thorax, et dont il introduisit la pointe dans l'une de ses oreilles (1). »

René-Théophile-Hyacinthe Laennec est mort au manoir de Kerlouarnec, le 13 août 1826. Il était âgé de 45 ans 1/2. Il est mort, emporté par les ravages d'une affection dont il avait, sans doute, reçu le germe de sa mère, morte après six ans de mariage. Il a été lentement conduit vers la tombe par une de ces altérations pulmonaires à l'étude desquelles il avait consacré sa trop courte existence, comme Broussais, son fougueux contradicteur devait mourir douze ans plus tard d'une dégénérescence intestinale qui avait été pour lui le but de tant de travaux.

Laennec avait épousé Jacquette Guichard-Guéguen, qui lui survécut plus de vingt ans, étant morte à Kerlouarnec, le 2 août 1847. Elle repose aux côtés de son glorieux époux, dans le cimetière de la petite commune de Ploaré. Le silence et l'oubli règnent autour de la tombe du médecin de l'hôpital Necker, du médecin de la duchesse de Berry, du professeur de la Faculté de médecine de Paris et du Collége de France, du membre de l'Académie de médecine. Sur la modeste pierre qui recouvre sa dépouille, on lit, déjà rongée par le temps, l'inscription suivante :

Ici repose le corps
de René-Théophile-Hyacinthe Laënnec,
médecin de S.-A.-R. Madame duchesse de Berry,
lecteur et professeur royal en médecine
au Collége de France,
professeur de clinique à la Faculté de Paris;
de l'Académie royale de médecine,
chevalier de la Légion d'honneur,
né à Quimper, le 17 février 1781,
mort à Kerlouarnec, le 13 août 1826,
et dame Jacquette Guichard, son épouse,
née à Brest, en 1779,
morte à Kerlouarnec, le 2 août 1847.

Priez pour eux.

(1) Journal univ. des sc. méd., t. IV, p. 124. Madame de Staël succomba 14 juillet 1817.

Laennec était à peu près oublié de ses concitoyens quand une voix reconnaissante s'éleva en faveur de ce bienfaiteur de l'humanité, et réclama pour lui un monument dans sa ville natale.

Honneur à l'Association générale des médecins de France! Ce fut elle qui donna l'élan... C'est à ses soins pieux que l'on doit le beau monument que l'on voit au milieu de la place Saint-Corentin de Quimper. La statue en bronze est due à Lequesne, le moulage est sorti des ateliers de Ducel. Laennec est représenté assis dans un fautcuil, la tête nue, revêtu de sa robe de professeur, les jambes croisées ; il tient dans la main droite le stéthoscope. Recueilli, pensif, il semble observer, écouter et enseigner à la fois. L'ordonnance du piédestal est sévère ; elle se compose de quatre blocs en laber poli, pris dans le département du Finistère. Le socle est à large chanfrein, avec une base moulurée, un dé et une corniche ornée de denticules et de dents de scie. Ce laber poli a la dureté du porphyre, et le soleil le fait miroiter comme une glace. Deux inscriptions y sont gravées en lettres d'or. La face antérieure porte simplement le nom de

LAENNEC.

Sur la face opposée on lit :

A l'inventeur de l'Auscultation,
LAENNEC, Réné-Théophile-Hyacinthe,
né à Quimper, le 17 février 1781,
mort à Ploaré, en 1826 ;
professeur à la Faculté de médecine de Paris
et au Collége de France,
membre de l'Académie de médecine.

—

Ce monument a été élevé
par l'Association générale des médecins de France
par la Bretagne
et par les médecins français et étrangers.
1868.

L'inauguration a eu lieu le 15 août 1868. Je ne tracerai pas le tableau de la solennité qui a été racontée dans toutes les feuilles médicales de l'époque. Je dirai seulement qu'elle fut digne de l'homme qui, à défaut du génie d'induction et de généralisation, qui ne brille souvent qu'un jour, a fait servir sa froide raison, son talent d'observation et son amour du vrai à la recherche sûre et certaine d'une découverte d'autant plus impérissable qu'elle s'adresse tous les jours à la pratique, et, par conséquent, à la conservation de la santé de nos semblables. Dr A. Chereau.

Liste chronologique des publications de Laennec.

Observation sur une maladie de cœur (ossification de la valvule mitrale, dilatation du ventricule droit), avec affection du poumon et de la plèvre gauche; recueillie à la clinique interne de l'Ecole de médecine. (Journal de méd. Messidor an X, t. IV, p. 195-307.)

Histoires d'inflammations du péritoine, recueillies à la clinique interne de l'Ecole de médecine de Paris, sous les yeux des professeurs Corvisart et J.-J. Leroux. (Journ. de méd. Fructidor, an X; vendémiaire an XI; t. IV, p. 499-547; t. V, p. 2-59.)

Observation sur un suicide commis avec un rasoir (en collaboration avec Tonnellier). (Journal de méd. Brumaire an XI, t. V. p. 131-139.)

Note sur l'arachnoïde intérieure, et sur la portion de cette membrane qu tapisse les ventricules du cerveau. (Journ. de méd. Frimaire an XI, t. V, p. 254-263.)

Sur une capsule synoviale située entre l'apophyse acromion et l'humérus. (Jour. de méd. Pluviôse an XI, t. V, p. 422-426.)

Lettre sur des tuniques qui enveloppent certains viscères et fournissent des gaînes membraneuses à leurs vaisseaux. Adressée au cit. Dupuytren. (Journ. de méd. Ventôse an XI, t. V, p. 539-576; germinal an XI, t. VI, p. 73-89.)

Observation sur une maladie de cœur (épaississement du ventricule gauche, ossification aux valvules sigmoïdes et mitrales). En collaboration avec Bayle. (Journ. de méd. Nivôse an XII, t. VII, p. 289-304.)

Propositions sur la doctrine d'Hippocrate, relativement à la médecine pratique. (Thèse pour le doctorat. Paris, an XII (1804), in-4°, n° 241. 39 pages.)

Note sur l'anatomie pathologique. (Journ. de méd. Pluviôse an XIII, t. IX, p. 360-378.)

Mémoire sur les vers vésiculaires, et principalement sur ceux qui se trouvent dans le corps humain. Paris, 1805, in-4° de 178 pages, avec 4 planches.

Mémoire sur l'anatomie pathologique. (Extrait dans : Bibliothèque médicale, t. VII, p. 283-297.) Ce Mémoire, lu à la Société de l'Ecole de médecine, le 6 nivôse an XIII, fut attaqué par Dupuytren (Biblioth. méd., t. VIII, p. 97-103), auquel Laennec répondit (Biblioth. méd. t. VIII, p. 197-206).

20 Nivôse an XIII. Société de la Faculté de médecine de Paris. Laennec y lit une observation sur des vers ascarides lombricaux, qui remplissaient les voies biliaires d'un enfant, dont le canal thoracique s'ouvrait dans l'estomac. (5e Bulletin de ladite Société, an XIII.)

Réflexions sur l'hydrocéphale aigu en général. (Journ. de méd. Juin 1806, t. XI, p. 666-667.)

Extrait d'un Mémoire de M. Laennec sur les mélanoses. (Biblioth. méd., t. XII (1806), p. 102-103. Bulletin de la Société de la Faculté de médecine (1806), n° 2.)

Exposition du système du Dr Gall, extraite de plusieurs ouvrages relatifs à ce système. (Biblioth. méd., t. XIV (1806), p. 312-332 ; t. XV (1807), p. 13-25, p. 145-163.)

Observations sur un anévrysme de l'aorte, qui avait produit la compression du canal thoracique. (Biblioth. méd., t. XIV (1806), p. 236-238.)

Extrait d'une note sur une dilatation partielle de la valvule mitrale. (En collaboration avec Fizeau.) (Bullet. de l'Ecole de méd., n° 14, an XIV ; ou t. I, p. 207-209.)

Remarques sur des observations de tétanos. (Journ. de méd. Décemb. 1807, t. XIV, p. 465-483.)

Réflexions sur une tumeur salivaire. (Jour. de méd. Octobre 1807, t. XIV, p. 279-289.)

Réflexions sur un calcul des reins. (Journ. de méd. Novembre 1807, t. XIV, p. 341-345.)

Mémoire sur une nouvelle espèce de hernie (qu'il désigne sous le nom de intra-pelvienne). Ce Mémoire n'est seulement qu'indiqué dans les Bulletins de la Faculté de médecine, 1807, n° 5.

Mémoire sur le *Distomus intersectus*, nouveau genre de vers intestinaux. Ce Mémoire est en extrait dans les Bulletins de la Faculté de méd., 1807, n° 1, p. 9-12.

Observations sur les fièvres interminentes pernicieuses, survenues pendant la convalesceuce à la suite d'autres maladies. (Journal de méd. Juillet, 1807, t. XIV, p. 3-26. Et Biblioth. méd., t. XVII (1807), p. 380-387).

Note sur une nouvelle espèce de hernie, que l'on pourrait appeler *extra-péritonéale*. Elle a été insérée dans le Traité pratique des hernies, de Scarpa, traduction de Cayol. Paris, 1812, in-8°, p. 397-412.

Constitutions médicales observées à Paris. (Journ. de méd. Octobre 1809, t. XVIII, p. 254-270 ; août 1811, t. XXII, p. 113-132 ; août 1813, t. XXVII, p. 307-337 ; avril 1814, t. XXIX ; p. 328-346.) Laennec publia ces études en collaboration avec Bayle, Chamberet, Chomel, Fizeau, Lullier-Winslow, Savary, Villeneuve.

Œdème de la glotte produit par un abcès placé dans les parois du larynx. (Nouv. Journ. de méd. Janvier 1819, t. IV, p. 37-43.)

De l'auscultation médiate, ou Traité du diagnostic des maladies du poumon et du cœur, fondée principalement sur le nouveau moyen d'exploration. Paris, Brosson et Chaudet, 1819, 2 vol. in-8°. — 2e édition. Paris, Chaudet, 1826, 2 vol. in-8°. — 3e édition, augmentée de notes par Mériadec Laennec. Paris. Rey et Gravier, 1831, 3 vol. in-8°. — 4e édition, considérablement augmentée par M. Andral. Paris, Chaudé, 1836, 3 vol. in-8°. — Edition publiée sous les auspices de la Faculté de médecine de Paris. Paris, 1879, 1 vol. in-8°, 3 planches, conforme à la deuxième.

Académie de médecine. Juillet 1822. A l'occasion d'un Mémoire du Dr Arnaud de Moulins, dans lequel ce médecin citait un grand nombre de péripneumonies et de pleurésies guéries par l'administration de l'émétique, saus avoir recours aux émissions sanguines, Laennec communique des faits d'hydrocéphale aiguë et d'affections pulmonaires, dans lesquelles il a administré douze grains d'émétique, et plus, dans le jour, avec le plus grand succès. (Voir Revue médicale, 1822, t. VIII, p. 479.)

Extrait du discours prononcé par M. Laennec à l'ouverture de son cours de médecine au Collége royal de France. (Archiv. général. de médecine. Janv. 1823; première année, t. I, p. v-xx.)

Notice des faits nouveaux obtenus par suite des recherches de M. Laennec sur l'auscultation médiate. Paris, 18 mai 1826, in-4° de 6 pages. (C'est une notice de candidature à l'Académie de médecine.)

Mémoire sur l'angine de poitrine. (Ouvrage resté manuscrit, et qu'on retrouverait, peut-être, dans les archives de l'Académie de médecine.)

Plusieurs articles dans le Dictionnaire de médecine en 60 volumes : *Anatomie pathologique; Ascaride; Encèphaloïde; Cartilages accidentels; Dégénération; Désorganisation; Ditrachycéros; Filaire.*

Laennnec a, en outre, publié un grand nombre de revues et de critiques de livres (*Journ. de méd.*, t. IV, p. 565-575; t. V, p. 169-180, p. 181-185; t. VII, p. 367-376; t. X, p. 214-231; t. XI, p. 152-158, p. 239-296, p. 357-375, p. 392-395, p. 442-470, p. 624-642, p. 704-721; t. XIV, p. 71-77, p. 146-152; t. XVI, p. 155-159).

Enfin Mérianec Laennec a publié :

Observations de la clinique de M. le professeur Laennec, recueillies à l'hôpital de la Charité, par M. Mériadec Laennec, chef de clinique. (*Revue médicale*, t. I, p. 379-405; t. ij, p. 161-182. Année 1825, t. ij, p. 337-364; t. IV, p. 365-393.)

Ceux qui désireraient d'autres détails biographiques sur

Laennec seront amplement satisfaits en consultant, outre les notices insérées dans les Dictionnaires consacrés aux hommes illustres, les brochures suivantes :

Anonyme. Notice sur M. Réné-Théophile Laennec. (Arch. gen. de méd., dernière série ; t. XIII, 1827, p. 620.)
Kergaradec (J.-A. De). Notice sur Laennec. Rennes, 1852, in-8°.
Chauffard. Conférences histor. de la Faculté de médecine de Paris ; 1865, in-8°.
Lecadre (Ad.). Etude comparative. Broussais et Laennec. Le Havre 1868, in-8°.
De Thézan (Denis). Le Docteur Laennec. Etude historique, généalogique et biographique. Quimper, 1868, in-8°.
Latour (Amédée). La tête de Quimper. (Union méd. 1868, n° 100.)
Bouillaud. Eloge de Laennec. Paris, 1869, in-8°.
H. Roger. Inauguration de la statue de Laennec. Quimper, 1868, in-8°.
Lallour (Emmanuel). Laennec. Notice historique. Quimper, 1868, in-8°.
Husson. (Mém. de l'Acad. de méd. In-4°, t. VII (1838), p. 30-44.)
Pariset. Eloge de Laennec. (Mém. de l'Acad. de méd., t. VIII, 1840, p. 19-40.)

A. C.

REVUE CRITIQUE.

LES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX.

Par le Dr DUPLAY.

1er ARTICLE.

Depuis les descriptions cliniques de J.-L. Petit et Dupuytren, depuis la thèse de Bauchet, l'étude des traumatismes cérébraux n'a été l'objet d'aucun travail important. Leur physiologie pathologique paraît avoir été plus particulièrement délaissée. Fano et Bernardht Beck dans quelques expériences avaient essayé de trouver une explication des troubles observés dans la commotion ; mais s'appuyant uniquement sur l'étude des lésions trouvées à l'autopsie, ils rencontrèrent une vive opposition chez ceux qui admettaient que les phénomènes de la commotion pouvaient s'observer en clinique, sans qu'il y eût destruction anatomique des éléments nerveux.

Malgaigne, et plus tard, dans des conditions bien meilleures, M. Panas, avaient essayé une théorie expérimentale de la compression. En Allemagne, Leyden et Pagenstecher ont fait sur ce sujet des travaux réellement remarquables, mais difficiles à

utiliser en clinique, car une conception nette des phénomènes de la commotion leur faisant défaut, il leur était impossible d'indiquer les caractères distinctifs de ces deux syndromes pathologiques.

I. On meurt par le cœur, par le poumon ou par le cerveau, disait Bichat; les violences exercées sur le crâne doivent donc tuer en frappant un des foyers du fonctionnement vital. Lorsque la commotion est brutale, foudroyante, comme disent les pathologistes, la cessation des phénomènes de la vie est instantanée. Si le coup est bien dirigé, l'animal dc boucherie qu'on assomme tombe et n'a plus une seule respiration : quelques instants après le cœur lui-même cesse de battre. Bien peu de violences traumatiques peuvent faire passer de la vie à trépas avec cette soudaineté. Le physiologiste témoin d'une mort si subite ne peut la comparer qu'à celle qui est déterminée par la piqûre du bulbe au niveau du nœud vital de Flourens et Longet. On peut dilacérer, détruire les hémisphères cérébraux chez un animal, il continue de respirer; c'est à peine si le cœur altère ses battements; la vie végétative persiste entière.

L'idée que, dans la commotion cérébrale, la mort est le résultat d'un traumatisme du bulbe a déjà germé dans l'esprit des observateurs. C'était l'opinion de Fano qui, dans une douzaine d'expériences chez divers animaux qu'il avait assommés par des coups sur le crâne, ayant toujours rencontré des hémorrhagies à la base du cerveau, autour du bulbe et de la protubérance, prétendait que la commotion sans lésions n'existait pas; qu'il y avait constamment contusions et hémorrhagies de la substance nerveuse, et que la mort rapide était toujours le résultat d'une lésion péribulbaire. Cette théorie ne contient qu'une partie de la vérité : un plus grand nombre d'expériences eût démontré que parfois on tue instantanément les animaux, sans qu'à l'autopsie on découvre des foyers péribulbaires; ceux-ci sont fréquents, mais non constants. Il existe, en outre, un certain nombre de cas où la lésion constatée ne consiste que dans quelques foyers miliaires, un piqueté sanguin de l'écorce des hémisphères, et est tout à fait insuffisante

pour rendre compte des phénomènes observés ou pour expliquer la mort. D'un autre côté, pour Fano, la cause de ces hémorrhagies à distance, loin du foyer traumatique, est restée inconnue. Il ignore la raison pour laquelle les parties les plus directement atteintes restent indemnes, tandis que d'autres plus éloignées sont plus ou moins grièvement vulnérées : l'idée d'un contre-coup bulbaire n'a de valeur qu'autant qu'on en indique le mécanisme. On ne trouve enfin dans les expériences de Fano aucune tentative d'explication des phénomènes observés chez l'animal contusionné : il n'a eu pour ainsi dire en vue que la cause de la mort dans la commotion. Les effets produits par des chocs de moindre gravité, qui ne perturbent le fonctionnement encéphalique que d'une manière transitoire, ont ainsi échappé à son analyse.

Bernardht Beck, Bergmann et les auteurs allemands, adaptant après coup une notion physiologique à quelques-uns des résultats de l'observation clinique, ont pensé que dans la commotion il y avait une irritation du nerf vague et qu'ainsi s'expliquaient les phénomènes cardiaques et respiratoires. Mais comment et pourquoi le nerf vague se trouve-t-il ainsi sollicité à entrer en action et à suspendre la vie de sa seule autorité? Quels rapports existent entre une violence sur le front et le nerf vague qui occupe les profondeurs de la base du crâne? Pourquoi cette élection, cette localisation du traumatisme à l'égard d'un seul des nerfs bulbaires? Ils nous laissent dans l'ignorance à cet égard. Ajoutons que toutes les ressources que pourrait offrir l'arsenal physiologique du nerf vague, pourtant si compliqué, seraient insuffisantes à expliquer les phénomènes observés, en particulier la perte de connaissance, la somnolence, le coma, etc.

Il est remarquable de voir combien, lorsqu'il s'agit de fournir une explication physiologique des troubles produits par une affection pathologique, certains esprits ont de propension à se contenter d'un fait physiologique qui ne saurait s'appliquer qu'à une des phases du processus morbide. Les manifestations pathologiques sont le plus souvent complexes ; un seul résultat expérimental ne saurait suffire à en établir la filiation ;

il faut les suivre pas à pas dans leur genèse, et si l'on veut entraîner la conviction, n'abandonner l'étude que quand on a pu reproduire les principales phases chez l'animal.

C'est précisément dans cette voie que les recherches récentes de Duret (1), que je me propose de faire connaître dans cette *Revue critique*, ont été entreprises.

Sans chercher à appliquer à des phénomènes morbides une théorie physiologique préalable, il a d'abord reproduit pas à pas le développement du processus pathologique chez l'animal, puis il a essayé d'établir une liaison logique dans la série des phénomènes observés. Son travail repose sur plus de cent expériences physiologiques où les méthodes les plus précises ont été tour à tour utilisées.

L'analyse clinique ou expérimentale des phénomènes de la commotion établit qu'on peut diviser en trois groupes les phénomènes observés, quelle que soit leur intensité : les *troubles cérébraux*, caractérisés par l'évanouissement de l'intellect, la perte des mouvements volontaires et des sensations conscientes; les *troubles bulbaires*, révélés surtout par les manifestations cardio-vasculaires et respiratoires; et les troubles *médullaires*, qui consistent en une perturbation des actes réflexes, en une perte des forces musculaire et vasculaire. Duret, dans ses expériences chez les animaux, était assez facilement parvenu à reproduire ces groupes symptomatiques pour les soumettre à l'analyse. Mais comment expliquer cette perte si subite du fonctionnement encéphalique tout entier? Sans aucun doute une lésion des hémisphères aurait peut-être rendu compte des troubles cérébraux; une lésion bulbaire aurait expliqué les troubles cardiaques et respiratoires, et enfin la moelle aurait pu aussi être atteinte pour son propre compte. Mais, même dans les commotions les plus graves, les lésions sont loin d'être aussi étendues, et n'ont pas cette distribution complaisante : souvent elles sont de minime importance; dans quelques cas, la masse nerveuse est absolument indemne. D'autre part, comment expliquer qu'un choc sur la voûte du crâne produise

(1) Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris, 1878.

une ecchymose sanguine au niveau du bulbe ou même sous la pie-mère de la moelle épinière? Duret a d'abord essayé d'expliquer le mécanisme de ces lésions à distance; puis, lorsqu'il a eu découvert leur genèse, il s'est demandé comment un tel processus traumatique parvenait à paralyser les fonctions de tout l'encéphale. Donnons d'abord les éléments de sa théorie; nous pourrons la suivre plus aisément dans l'exposé des preuves expérimentales sur lesquelles il essaye de l'asseoir.

« Au moment d'un choc sur la tête, dit cet auteur, un flot du liquide rachidien est formé *autour des hémisphères* et *dans les ventricules*, qui répercute la violence subie en un point dans *toutes* les régions des centres nerveux, et *plus particulièrement* au niveau du bulbe rachidien.

« L'action vulnérante du flot aqueux exerce ordinairement ses effets les plus graves et les plus étendus dans les lacs arachnoïdiens de la base du cerveau, autour du collet du bulbe, et principalement au niveau du plancher bulbaire et sur les corps restiformes.

« Au moment du heurt, il se fait un excès de tension brusque autour des vaisseaux, jusque dans les gaînes lymphatiques de Pobin, et déjà, de ce fait, résulte une *anémie* momentanée des centres nerveux dans leur totalité.

« Cette anémie est augmentée et surtout entretenue par une contracture vasculaire réflexe, dont le point de départ est dans l'irritation *des corps restiformes et de toutes les parties sensibles du mésocéphale.*

« A cette contracture vasculaire généralisée succède une paralysie vasculaire aussi étendue, qui suspend ou ralentit les échanges entre le sang et les éléments nerveux : ce qui ne leur permet pas de reprendre leur fonctionnement.

« Enfin, parfois, cette paralysie vasculaire se continue jusqu'à la réaction inflammatoire, et alors les troubles nerveux persistent jusqu'à la mort, si celle-ci doit terminer la scène. »

Deux faits se dégagent de cette théorie : 1° une oscillation brusque ou excès subit de tension du liquide rachidien; 2° des troubles vasculaires réflexes dus à l'irritation des parties sensibles du mésocéphale par le choc du liquide céphalo-rachidien.

A. C'est le hasard expérimental qui a conduit Duret à penser au rôle important du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes cérébraux.

Un jour, injectant brusquement de la cire à la surface des hémisphères d'un chien par un petit trou du crâne, il trouva à l'autopsie une rupture au niveau de la protubérance. Elle s'ouvrait sur le plancher du quatrième ventricule, et la forme de la déchirure démontrait que la perforation avait été faite de dedans en dehors. Il répéta plusieurs fois l'expérience et obtint les mêmes résultats. Le liquide injecté s'était coagulé à la surface de l'encéphale, et son irruption ne pouvait être mise en cause. Le liquide ventriculaire, sous l'influence de cette compression brusque, s'était élevé à une très-haute tension, et ne trouvant pas un écoulement assez rapide du côté du canal rachidien, avait rupturé la cavité bulbaire. Pour ne laisser prise à aucun doute, ces lésions ont été reproduites dans une planche chromolithographiée à la fin de l'ouvrage.

Duret rapporte deux observations de commotion chez l'homme, où on a trouvé une rupture verticale du bulbe, et il les a fait représenter dans sa thèse (1).

Lorsqu'on observe *in situ* les centres nerveux sur un cadavre, on est frappé de l'étendue des espaces vides qui les séparent du crâne, principalement au niveau de la protubérance et du bulbe.

Après la mort, la plus grande partie du liquide rachidien, situé, comme on le sait, sous l'archnoïde viscérale, dans de vastes espaces aréolaires de la couche la plus externe de la pie-mère, transsude, et la membrane qui le renferme s'affaisse sur elle-même. Les planches du magnifique ouvrage d'Axel et Retzius, qui vient d'être couronné par l'Institut, représentant ces espaces injectés à la gélatine, montrent bien toute l'importance du liquide rachidien, et quelles cavités relativement considérables il occupe. Toute compression exercée sur le crâne diminue sa capacité et déplace une certaine quantité de liquide vers la cavité rachidienne. Les expériences de Felizet et Von

(1) Observations communiquées par M. S. Duplay et M. B. Anger.

Bruns, ont démontré, en effet, que sous l'influence d'un choc la voûte crânienne subit un affaissement souvent considérable, surtout si le corps contondant agit par une large surface, il en résulte un déplacement brusque du liquide rachidien et parfois une compression de l'hémisphère sur la base osseuse. Le liquide abandonne brusquement les sillons de la convexité pour se réfugier dans les lacs arachnoïdiens et fuit autour du collet du bulbe et dans les espaces périmédullaires. En même temps, le liquide qui remplit les ventricules cérébraux est aussi comprimé et chassé, soit par la fente de Bichat dans le lac central, soit par l'aqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule, et de là par l'ouverture de Magendie autour du collet du bulbe. Ainsi, brusquement, car la force percutante est ce qu'on appelle en mécanique une *force vive*, un double flot du liquide rachidien est produit par un choc sur le crâne, l'un périphérique, l'autre cavitaire, et vient heurter le collet du bulbe où les voies de dégagement sont insuffisantes.

Pour démontrer cette oscillation, cet excès de tension brusque du liquide rachidien, Duret s'appuie sur des considérations anatomiques, et sur des observations expérimentales.

Ce flot du liquide rachidien laisse des traces de son passage : il déchire les artérioles des espaces qu'il parcourt, et produit des ravages surtout au niveau des points où la cicatrisation est rétrécie, où il existe des détroits. Il est remarquable de voir sur les planches coloriées de la thèse de Duret combien exactement les hémorrhagies qui succèdent aux chocs sur le crâne, chez les animaux, immergent d'un liquide sanglant les espaces arachnoïdiens de la base, envoyant des irradiations vers les sillons de la convexité (*lacs et sillons sanglants du choc céphalo-rachidien*). Des foyers hémorrhagiques existent aussi à la surface des ventricules, principalement au niveau du canal de Sylvius et de l'ouverture de Magendie dont les bords ont été dilacérés par le flot envahisseur.

Au niveau du collet du bulbe se rencontrent souvent de larges phlyctènes sanguines ; on en trouve même quelquefois qui soulèvent la pie-mère rachidienne au niveau de la région cervicale, dorsale ou lombaire (point anatomique, qui peut four-

nir une explication satisfaisante des paraplégies qui succèdent aux traumatismes sur le crâne). Enfin l'excès de tension brusque du liquide, dans les gaînes de Robin, est l'origine de ce piqueté sanguin, de ce sablé hémorrhagique, déjà signalé depuis longtemps par Chassaignac comme étant une des lésions fréquentes de la commotion cérébrale.

On peut donc conclure avec Duret que l'examen anatomique des lésions observées chez l'homme et les animaux, lorsqu'ils ont été victimes d'un traumatisme crânien, indique que l'effort de la violence semble s'être concentré au niveau des espaces où circule le liquide rachidien.

Les faits physiologiques qui permettent d'établir ce déplacement sont les suivants :

1° Par la compression d'un hémisphère, on peut faire fuir le liquide rachidien d'une cavité ventriculaire dans l'autre, ou de la base de l'encéphale, des lacs arachnoïdiens dans les lacs cérébelleux, autour du collet du bulbe et de la moelle épinière.

2° Des ventricules cérébraux, ce liquide peut être repoussé dans le ventricule bulbaire et par l'ouverture de Magendie dans la pie-mère rachidienne.

Par la section des muscles du cou, mettez à nu, chez un chien, la membrane occipito-atloïdienne, vous la verrez agitée de battements respiratoires et circulatoires (expériences de Franck et Salathé). Si par une ouverture de trépan au crâne vous produisez un choc, une pression rapide sur un hémisphère, aussitôt cette membrane se tend et ses battements sont suspendus momentanément. Chaque choc lui est transmis intégralement.

3° Si l'on met en rapport avec cette membrane un tambour à air de Marey, pouvant inscrire ses oscillations sur un cylindre tournant, on voit qu'à chaque choc la ligne des oscillations cardiaques et respiratoires devient brusquement ascendante.

4° Lorsqu'on enlève avec précaution, chez un chien, le ligament occipito-atloïdien, on peut suivre, par transparence, les oscillations du liquide rachidien, produites par des chocs sur le crâne.

5° Une très intéressante expérience montre bien toute l'influence de l'excès de tension brusque du liquide rachidien sur

les phénomènes cérébraux et bulbaires dans la commotion. Si, par un petit trou pratiqué au crâne, chez un animal, on fait une injection brusque de cire à la surface des hémisphères, un tétanisme très-violent survient; la respiration se suspend complétement. On aperçoit alors la membrane occipito-atloïdienne, tendue au maximum. Après une attente de deux ou trois minutes pendant lesquelles l'animal semble mort, et n'a plus aucun mouvement respiratoire, aucun mouvement cardiaque, si on ponctionne avec un bistouri la membrane occipito-atloïdienne, aussitôt le liquide jaillit à distance; presque en même temps les mouvements respiratoires réapparaissent et la circulation se retablit. Si ensuite, faisant une large ouverture au crâne, on enlève rapidement la cire qui comprime l'hémisphère, l'animal recouvre aussitôt sa connaissance; et, dans une des expériences, le chien revint si rapidement à lui, qu'il s'enfuit de la table à expériences. Il conserva toutes ses facultés jusqu'au lendemain, :our où survint l'encéphalite.

On a objecté à la théorie de Duret qu'il n'avait pas mesuré l'excès de tension du liquide rachidien, et Bochefontaine prétend même que, dans les chocs sur le crâne, on ne constate pas d'oscillation dans la colonne d'un manomètre mis en rapport avec l'espace cérébelleux sous-arachnoïdien.

Cependant, il faut bien reconnaître que les faits expérimentaux relatés par Duret sont en rapport avec tout ce qu'on sait depuis les travaux de Magendie, sur les transmissions de pression par le liquide rachidien, avec les recherches récentes et si précises de Franck et Salathé, qui ont constaté qu'en plaçant un tube dans le crâne, et un autre tube dans le rachis, en communication avec les espaces arachnoïdiens, il suffit d'incliner l'animal dans un sens ou dans l'autre pour voir le liquide osciller inversement d'un tube dans l'autre.

Les troubles cérébraux observés dans la compression de la tumeur du spina bifida plaident dans le même sens. Un choc, une compression font de la même façon osciller le liquide.

D'ailleurs, comme l'a fait observer Duret à son contradicteur, mesurer la tension du liquide rachidien est chose très-

délicate en physiologie expérimentale. Les recherches de Leyden et Pagenstcher montrent à quelles causes d'erreur on est exposé dans ces mensurations. *A fortiori*, les difficultés sont plus grandes encore lorqu'il s'agit de *mesurer* une *force vive*, instantanée, comme celle qui est produite par un choc sur le crâne. Duret a d'ailleurs annoncé à la Société de biologie que le perfectionnement de l'appareil instrumental lui permettrait peut-être de mesurer cet excès de tension.

Quoi qu'il en soit, les faits précédemment exposés permettent d'admettre la théorie suivante : « Sous l'influence d'un choc vertical, la voûte du crâne s'affaisse, comprime les hémisphères sur la base, et exprime brusquement le liquide rachidien de haut en bas et d'avant en arrière, vers les régions bulbaires et spinales. Il en résulte un flot de liquide dans les ventricules et un flot péribulbaire. Ces deux flots, l'un cavitaire, l'autre périphérique, transmettent une partie de la force vive, développée par le choc, à toutes les régions des centres nerveux. Ainsi sont produites les lésions hémorrhagiques dont nous avons précédemment indiqué la configuration. Le heurt du liquide sur les parties sensibles de la base de l'encéphale détermine des troubles dans l'appareil vasculaire cérébro-spinal, dont nous allons maintenant indiquer la pathogénie et montrer toute l'importance symptomatologique.

B. Le premier effet du choc du liquide rachidien sur les parties sensibles de la base de l'encéphale est une contracture, un spasme vasculaire auquel succède bientôt une paralysie vasculaire.

L'excès de tension du liquide rachidien développé brusquement par le choc a déjà pour résultat de gêner plus ou moins et d'une manière toute mécanique l'abord du sang dans l'encéphale : mais cette anémie mécanique, qui, si elle est violente peut tuer du coup, serait de bien courte durée, si sa durée n'était augmentée par une contracture réflexe de l'appareil vasculaire.

Bien que Beck, examinant par une ouverture du crâne des animaux qu'il avait commotionnés, ait vu que pendant un certain temps la surface du cerveau reste très-pâle, et ses batte-

ments se suspendent; bien que Bergmann ait aussi affirmé que, pendant tout le temps que les animaux ainsi traumatisés restent prostrés, les vaisseaux de la rétine sont rétrécis et à peine visibles, on conçoit combien il est difficile de constater directement cette contracture vasculaire.

Voici sur quels faits expérimentaux s'appuie M. Duret pour en démontrer l'existence :

1° On peut rechercher si, au moment d'un choc sur le crâne, il passe moins de sang dans les capillaires encéphaliques, en recueillant le sang de la veine jugulaire. Chez un cheval, à Alfort, Duret a vu qu'au moment même d'une injection de cire à la surface de l'encéphale, la tension du bout périphérique de la veine jugulaire, qui était auparavant à 16 centimètres, était descendue à 4 centimètres. Différence énorme de 12 centimètres. Ainsi, il est probable qu'au moment du choc et pendant quelques instants après, pas une goutte de sang ne passait dans l'encéphale.

2° On observe aussi un arrêt brusque des mouvements cérébraux pendant le choc crânien. Un appareil inscripteur en rapport avec un hémisphère n'offre plus d'oscillations. Or, on sait d'après les remarquables recherches de Franck, Mosse et Salathé, que les mouvements du cerveau sont le résultat de l'expansion artérielle, de la dilatation des vaisseaux intra-cérébraux. Le cerveau augmente de volume, comme se gonfle la main sous l'influence de l'ondée artérielle. Puisque au moment du choc les mouvements cérébraux s'arrêtent brusquement, on est autorisé à admettre qu'à cet instant la circulation encéphalique se trouve interrompue.

3° Ainsi que l'ont appris les recherches de Couty, lorsqu'on produit une anémie brusque du cerveau par l'injection de poudre de lycopode dans les artères carotides, on observe une énorme élévation de la tension artérielle, élévation plus considérable que celle qui existe dans l'empoisonnement par la strychnine. En même temps les amplitudes des oscillations sont très-augmentées. Après quinze à vingt minutes, selon le cas, la tension baisse peu à peu jusqu'à descendre à 0° au

moment de la mort. Tel est le résultat de l'anémie à peu près complète des centres nerveux. Or, par un choc sur le crâne, ainsi que l'établissent les nombreuses expériences de Duret, on obtient une élévation de la tension artérielle telle que celle-ci peut être doublée et même triplée; puis au moment de la mort elle descend progressivement jusqu'à 0°.

C'est là une démonstration physiologique des plus intéressantes; car on sait que cette élévation de la tension centrale est toujours l'effet, d'après le professeur Marey, de la contracture du système vasculaire périphérique. L'excitation des parties sensibles du mésocéphale par le choc céphalo-rachidien produit par action réflexe cette contracture intense du système capillaire, dont la pâleur générale, chez l'homme commotionné, est un des symptômes.

Ainsi, dit Duret, qu'on oblitère les artères de l'encéphale par une injection de poudre de lycopode, ou qu'on donne un choc sur le crâne qui se trouve répercuté sur le bulbe par le liquide rachidien, les effets sur la circulation et sur le cœur sont identiques. Nous pouvons donc conclure qu'ils sont dus à des causes analogues, et que dans le second cas un spasme oblitère les artères de l'encéphale. Ainsi, d'ailleurs, se trouve vérifiée notre première proposition : dans le choc céphalo-rachidien, pendant la première phase ou *phase tétanique*, il existe un spasme de tout le système vasculaire, aussi bien dans le cerveau que dans les artères de la périphérie.

L'auteur démontre ensuite qu'au spasme succède la paralysie : 1° l'étude de la tension artérielle permet de l'admettre, car elle s'abaisse considérablement dans cette seconde phase.

2° Chez tous les animaux qui, restés comateux ou somnolents après le choc, ne sont pas morts sur-le-champ soit dans la période syncopale, soit par une lésion grave (hémorrhagie bulbaire ou hémisphérique), on constate à l'autopsie une congestion intense des hémisphères cérébraux. Frank a aussi signalé ce fait.

3° Chez l'homme les phénomènes sont identiques. Hutchinson a fait représenter dans son magnifique atlas sur les traumatismes de la tête, un exemple très-remarquable de congestion

intense des hémisphères cérébraux observés à l'autopsie d'un blessé mort vingt minutes après le choc.

C. Quel est l'effet de ces modifications vasculaires sur le fonctionnement encéphalique? Duret l'expose ainsi:

« En résumé, après le choc, à la phase spasmodique, succède la phase paralytique des vaisseaux de l'encéphale. Dans le premier cas, la perte des fonctions de l'*encéphale* (intellect, mouvement, sensibilité, lenteur du pouls et de la respiration) s'explique par la suspension du cours du sang, par l'arrêt brusque de la circulation encéphalique.

« C'est le même effet que celui qui est produit par l'oblitération des artères de l'encéphale, à la suite d'injections de poudre de lycopode.

« Dans le second cas, les phénomènes comateux, l'engourdissement de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité sont semblables à ceux qui surviennent dans les congestions cérébrales, qui ne succèdent pas à un traumatisme dans les congestions qu'on pourrait appeler médicales, et ils ont la même cause (1).

« Au point de vue de la disparition du fonctionnement encéphalique, on verra dans la suite de nos expériences, et on connaît des faits semblables chez l'homme, que les variétés pathologiques suivantes peuvent être observées après un choc sur le crâne :

« 1° La perte de connaissance, des mouvements et de la sensibilité, ne durent que quelques instants : c'est que le réflexe vasculaire, spasme et paralysie consécutive, a eu une durée éphémère; peut-être même n'y a-t-il pas eu en réalité paralysie vaso-motrice.

(1) Cette cause réside dans ce fait, d'après Duret, que lorsque les capillaires se dilatent, le *cours du sang* au voisinage des éléments nerveux devient *plus lent*, et les échanges moins *actifs*; d'où la paresse de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité. Cette lenteur du cours du sang dans les capillaires dilatés, est due à ce que le *débit* des carotides et des vertébrales, restant le même, et leur voie d'écoulement, les capilaires s'élargissant, la quantité de sang émise à chaque instant, ayant plus de facilité de déversement, circule plus vite. Telles sont les modifications qui surviennent dans le cours d'un grand fleuve au niveau des embouchures.

« 2° Le fonctionnement encéphalique est suspendu une demi-heure, une heure, deux heures ; mais, après ce temps, le rétablissement est complet et définitif. Au spasme, qui ne se prolonge pas plus de cinq à dix minutes d'après nos expériences, a succédé la paralysie vaso-motrice, qui n'a pas permis à l'encéphale de reprendre ses fonctions ; puis, elle a cessé à son tour, et l'ordre s'est rétabli.

« 3° L'animal, après le choc, reste dans la somnolence et le coma et ne recouvre son intelligence qu'imparfaitement, jusqu'à la mort. Dans ce cas, le réflexe vaso-moteur a été beaucoup plus intense, la paralysie vasculaire s'est prolongée jusqu'à la période congestive et inflammatoire. Elle a sans doute été entretenue par les lésions nombreuses que nous avons observées sur le plancher bulbaire.

« 4° Il arrive enfin, quelquefois, que l'animal, après avoir perdu sa connaissance, la recouvre ; que pendant une heure ou plusieurs heures il soit complétement rétabli, que chez lui on n'observe aucun trouble.

« Puis, il devient peu à peu somnolent, ses facultés s'obnubilent, et il tombe dans le coma. C'est que probablement les lésions de l'encéphale, moins nombreuses et moins graves que dans le cas précédent, ont mis plus de temps à agir pour provoquer le réflexe vasculaire qui, n'apparaissant que peu à peu, diminue progressivement et suspend les facultés encéphaliques. Nous montrerons, plus loin, que les observations, chez l'homme, concordent admirablement avec cette explication des faits.

« Toute cette théorie peut se résumer en ces mots: «Tout choc aqueux encéphalique s'accompagne d'un choc vasculaire réflexe ; et la perte du fonctionnement encéphalique est le résultat de leur action simultanée. La persistance des troubles vasculaires entraîne la durée des troubles du fonctionnement encéphalique. »

« Nous avons insisté principalement sur la contracture réflexe qui accompagne le choc et sur la résolution qui la suit ; nous avons invoqué surtout comme *cause productrice* de ces phénomènes : l'irritation mécanique des corps restiformes et des parties sensibles de la base de l'encéphale.

« D'autres éléments interviennent encore, au moment du choc, et il importe d'en tenir compte. Il semble que par le fait de la tension excessive du liquide rachidien brusquement déterminée, il y ait une véritable stase sanguine sur le plancher bulbaire, une anémie très-prononcée se produit. Ces faits expliquent quelques cas rares, où à la suite d'un choc violent nous n'avons observé qu'une contracture de peu de durée, fugitive : la respiration s'est éteinte du coup ; le pouls, petit, filiforme, a continué quelques instants à battre avec précipitation, puis, après quelques secondes, en une minute ou deux, c'était la mort.

« Dans ces conditions, on n'observe pas d'élévation de la température. Nous pensons qu'alors il y a eu un arrêt complet du sang dans les noyaux des pneumo-gastriques, par pression directe du liquide rachidien sur le plancher bulbaire : de là, la syncope respiratoire et cardiaque. »

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Cancer latent de l'estomac ; état cachectique très-accusé ; éruption généralisée à la surface de la peau, d'apparence eczémateuse, par le Dr Raymond, médecin des hôpitaux.

Les cas de cancers latents de l'estomac ne sont pas absolument rares. Il est arrivé, assez souvent, aux médecins des hospices consacrés à la vieillesse, de trouver à l'autopsie de vieillards n'ayant jamais présenté aucun symptôme de maladies de l'estomac, et mourant d'une affection aiguë quelconque, des cancers de cet organe. Dans ces conditions, l'erreur de diagnostic est pour ainsi dire forcée. En outre, le cancer de l'estomac revêt quelquefois une apparence symptomatique si bizarre, si imprévue, qu'il est impossible, le plus généralement, de porter un diagnostic exact ; des cliniciens de la valeur de Cruveilhier, Barth, Andral, pour ne parler que des morts, se sont trompés en de pareils cas sur la nature de la maladie qu'ils observaient. Je viens de commettre une semblable erreur de dia-

gnostic, à propos de l'affection d'un malade entré ces jours derniers à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Gallard que je supplée en ce moment.

Voci le fait :

F. André, 55 ans, sellier. Entré le 26 avril 1879, salle Saint-Athanase, nº 1.

Renseignements. — La mère de ce malade est morte à l'âge de 25 ans, de la poitrine, dit-il. Lui-même s'est toujours bien porté jusqu'au mois de janvier 1879. Vers le milieu de ce mois, il eut, sans cause connue, une éruption sur le visage, les mains, les genoux. D'après son dire, cette éruption était formée de petites plaques légèrement saillantes et rouges. Dès le surlendemain de l'apparition de l'éruption il se produisit un léger gonflement des paupières, des mains et des pieds. Le médecin consulté conseilla des bains d'amidon, des dépuratifs et de petits granules dont le malade ne peut indiquer la composition. Au bout d'une quinzaine de jours, les forces étant revenues, il put reprendre son travail.

Il y a deux mois environ, il commença à ressentir de la lassitude à propos du moindre exercice ; il éprouvait, en même temps, des douleurs vagues dans les reins, dans les pieds, dans les jambes. L'œdème des pieds, des mains, du visage, disparu totalement, se produisit de nouveau. Dans les premiers temps, cet œdème disparaissait pendant la nuit ; depuis quelques jours il est permanent. L'éruption cutanée pendant cette période paraît avoir été peu marquée.

Le malade, depuis le commencement du mois de janvier, n'a jamais éprouvé un trouble digestif quelconque ; il avait moins d'appétit, surtout pour la viande, mais il ne souffrait nullement après ses repas, et les digestions sont toujours restées bonnes. Malgré cela, il alla chaque jour en s'affaiblissant, ce qui le décida à entrer à l'hôpital.

Etat actuel (29 avril 1879). — Homme de taille moyenne, qui paraît avoir été très-robuste à en juger par sa musculature. Il est tellement affaibli qu'il est obligé de garder le lit constamment.

Ce qui frappe, tout d'abord, en l'examinant, c'est la teinte pâle, cachectique du visage ; les paupières sont bouffies, ainsi que les autres parties de la face, quoique à un moindre degré. Les conjonctives sont décolorées, excepté aux bords des paupières qui sont très-rouges, très-peu de cils. La peau de la surface du corps, des bras, des jambes est également pâle, anémiée, sèche au toucher. Amaigrissement général très-apparent. Œdème assez prononcé des membres inférieurs ; œdème cachectique ; il ne remonte pas au delà des genoux. Léger

œdème des bourses et de la face dorsale des mains, surtout de la gauche. L'anasarque fait encore ressortir davantage la maigreur du tronc et des segments supérieurs des membres.

Sur le fond pâle et anémique de la peau existe une éruption assez généralisée qui modifie, en certaines régions, visage, mains, avant-bras, cuisses, genoux, pieds, la coloration de la membrane tégumentaire.

A la face, l'éruption siége aux paupières, principalement aux paupières inférieures, et sur les pommettes des joues. Aux mains, elle occupe la face dorsale, et elle se propage le long des doigts. Sur l'avant-bras, elle est à la face postérieure. Elle couvre une partie de la face interne des cuisses, toute la face antérieure des genoux et la face dorsale des pieds. Dans ces régions, l'élément éruptif est confluent. En outre, on trouve de petites plaques rouges sur le tronc, au-devant de la poitrine et sur les bourses. L'élément éruptif est nettement papuleux. Les papules font de petites saillies ayant environ le volume d'une lentille, d'une tête d'épingle, etc. La coloration des papules est franchement rouge; elle ne disparaît pas par la pression. Ces papules sont très-rapprochées les unes des autres; certaines sont moins colorées, un peu squameuses à leur surface; les squames sont très-minces. Toutes les papules sont sèches, excepté celles des bourses qui laissent suinter du liquide séreux. Aux mains et aux pieds, les squames épidermiques que l'on enlève par le grattage sont plus larges que dans les autres régions. L'éruption cause une démangeaison modérée.

L'examen de tous les organes est absolument négatif. La langue est un peu sèche, rouge; de même les gencives, les lèvres, la voûte palatine, le pharynx. Le malade a fréquemment soif. Appétit modéré. Aucun trouble digestif. Température axillaire normale. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. L'analyse donne 30 grammes d'urée par litre, et 4 grammes de phosphates, environ.

Traitement. — Liqueur de Fowler, huit gouttes; bains alcalins, bouillons, potages.

Le malade est allé, à partir de son entrée à l'hôpital, en s'affaiblissant de plus en plus chaque jour.

Le 29 avril. On constate que la muqueuse de la bouche, y compris celle des lèvres, du pharynx, du palais, est sèche, rouge, fendillée et le siége d'une vive cuisson.

Le 30 avril. L'œdème des membres supérieurs a presque totalement

disparu. La peau est couverte de desquamations épidermiques. Sur le scrotum, les papules laissent écouler un liquide séreux, âcre, très-odorant et abondant.

Le 2 mai. Le malade est très-affaibli ; il n'a plus d'appétit, et c'est à peine s'il peut boire, à cause des souffrances qu'il endure.

Le 5 mai. Le côté droit de la face est très-œdémateux ; les paupières ne s'écartent plus. D'ailleurs l'œdème a reparu, assez marqué, dans toutes les régions où il existait primitivement. En même temps l'éruption s'accuse de nouveau par une coloration plus intense, et par une poussée de nouvelles papules.

Le malade, à partir de ce jour, s'affaiblit davantage. Il tombe dans le coma au soir du 6 mai, et il meurt la nuit du 7 au 8.

Autopsie. — L'examen des organes, pratiqué minutieusement, ne montre rien d'essentiel à noter, excepté pour *l'estomac* et le foie. L'estomac, peu dilaté, ne contient pas de matières alimentaires. La membrane muqueuse, au niveau du grand cul-de-sac, est le siége d'une congestion veineuse intense. Elle présente, sur le milieu de la paroi postérieure, une petite tumeur blanchâtre, un peu dure, faisant à la surface interne de celle-ci une saillie de 2 millimètres environ. Elle a la largeur d'une pièce de 50 centimes.

Près de l'orifice pylorique, à environ 1 centimètre de la valvule, sur le bord convexe de l'estomac, existe une tumeur du volume d'un œuf de dinde. Elle a l'aspect d'un chou-fleur. Arrondie sur son contour, sa surface libre est molle, gélatineuse, bourgeonnante, tandis que sa partie profonde est dure, squirrheuse. Sur une coupe perpendiculaire, on voit que cette tumeur pénètre dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-jacent à la membrane muqueuse. La tumeur est tout entière concentrée sur sa surface d'implantation. L'orifice pylorique est parfaitement libre et les aliments pouvaient passer aussi facilement que si la tumeur n'avait pas existé de l'estomac dans le duodénum.

Sur des coupes pratiquées dans l'épaisseur du foie on trouve deux noyaux carcinomateux gros comme de petites noix. L'examen histologique sur des pièces durcies sera fait ultérieurement ; d'ailleurs les caractères macroscopiques suffisent parfaitement pour établir le diagnostic anatomique : *cancer*.

Tel est le fait que j'ai annoté avec M. Duvernoy, interne du service.

Ma première pensée, après l'étude attentive du malade, fut que je me trouvais peut-être en présence d'un cas de néphrite parenchymateuse chronique, avec éruption, ayant l'apparence eczémateuse, fait

qui n'est pas absolument rare dans le cours des albuminuries de longue durée. La considération de la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures et l'absence totale d'albumine dans ce liquide me firent rejeter ce diagnostic. Je devais nécessairement penser, cette élimination faite, et en dehors de l'existence de toute affection cardiaque ou athéromateuse, à l'une ou à l'autre des grandes diathèses qui, habituellement, s'accompagnent de cachexie. L'absence de fièvre et de tout phénomène du côté de l'appareil respiratoire ne permettaient pas de songer à la tuberculose. L'absence de troubles digestifs, l'examen méthodique du ventre, absolument négatif, me firent absolument rejeter l'idée d'un cancer, ou stomachal, ou intestinal, ou rénal, ou pancréatique, etc. Quant à l'anémie pernicieuse progressive, on sait bien aujourd'hui qu'elle est toujours une anémie grave symptomatique; je n'avais donc à en tenir compte que comme symptôme.

Prenant en considération les douleurs éprouvées par le malade au commencement du mois de janvier; l'éruption, d'apparence eczémateuse, presque généralisée qui existait à la surface du corps du malade; l'état de sécheresse des muqueuses apparentes; la cachexie profonde; l'anasarque assez marquée; les poussées successives de l'affection cutanée; l'état de dépérissement et d'amaigrissement, et d'autre part, l'examen négatif de tous les organes, je me crus en droit de porter le diagnostic: *arthritisme; éruption eczémateuse; cachexie consécutive*, et j'instituai mon traitement en conséquence.

On observe quelquefois chez les vieux eczémateux, surtout lorsqu'en même temps que l'eczéma cutané il existe des lésions des muqueuses, une semblable cachexie. Tous les dermatologistes ont publié des exemples analogues, et, pour ma part, j'en ai rapporté quelques observations dans la clinique de M. le professeur Vulpian.

La marche des événements et le résultat de l'autopsie ont démontré que je m'étais radicalement trompé.

Somme toute, je me suis trouvé en présence d'un cancer *latent* de l'estomac, à forme d'anasarque, que j'ai méconnu surtout à cause de l'éruption cutanée. Peut-être, sans l'existence de celle-ci, aurai-je pensé à la cachexie symptomatique du cancer, et du cancer de l'estomac en particulier, me souvenant des faits semblables cités par un grand nombre d'auteurs.

Le Dr Chenel, dans un remarquable travail (Etude clinique sur le cancer latent de l'estomac, Paris, 1877) a réuni la plupart des cas cités par les auteurs, ainsi que ceux qu'il a eu l'occasion d'observer lui-même.

Les faits cliniques sont là et montrent que le cancer latent de l'estomac peut produire de l'ascite comme une cirrhose, de l'anasarque comme une maladie de Bright. Il peut simuler une maladie de cœur, du foie, des poumons, la tuberculose, etc., et en présence d'une cachexie lente, dont on ne peut trouver l'explication, il faut toujours penser au cancer organique, et en particulier à celui qui se rencontre le plus fréquemment, au cancer de l'estomac.

Je n'ai pas eu cette pensée, je le répète, à cause de l'éruption cutanée. Dans les exemples de cancers latents de l'estomac simulant l'anasarque, la maladie de Bright, que j'ai pu relever dans les auteurs, je n'ai pas trouvé signalée cette éruption, ou une autre analogue.

Cependant dans la leucocythémie, cette autre maladie cachectique par excellence, Virchow a décrit chez son premier malade une éruption qu'il ne cherche pas à définir, et depuis lors d'autres auteurs, dans la même maladie, ont signalé des éruptions analogues.

Mais me suis-je bien trouvé en présence d'une affection eczémateuse? Il faut bien le dire l'aspect n'était pas absolument celui de l'eczéma, du moins sur tous les points. Nulle part je n'ai trouvé de véritables vésicules ; nulle part je n'ai rencontré de véritables desquamations eczémateuses ; les surfaces rouges suintaient seulement à la surface des bourses. N'ai-je pas eu purement et simplement affaire à une de ces affections de peau, innommées, comparables par exemple aux pseudo-pellagres qu'on rencontre quelquefois dans les affections cancéreuses, pseudo-pellagres qui, comme on le sait, ont une grande valeur diagnostique?

Faut-il, dans le cas particulier, voir une justification de la doctrine de Bazin, et considérer la manifestation cancéreuse, et la manifestation cutanée, comme l'expression d'une seule et même diathèse, l'herpétisme? Quoi qu'il en soit, l'histoire de cette erreur de diagnostic m'a paru intéressante à raconter.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Dyspnée dans l'albuminurie puerpérale (*A contribution to the pathology of puerperal albuminuria*), par Coe. (*Amer. Journ. of obstetrics*, octobre 1878.)

L'albuminurie pendant la grossesse s'accompagne généralement

de convulsions. Je ne crois pas cependant que l'éclampsie, la manifestation la plus frappante de l'urémie pendant la grossesse, en soit le fait le plus important.

Pendant ces dernières années, j'ai observé une série de cas d'albuminurie pendant la grossesse qui ne manifestaient aucune tendance à l'éclampsie, mais présentaient un ensemble de symptômes aussi menaçants pour la vie et la santé des malades que les convulsions puerpérales.

Le symptôme le plus constant, le plus important dans ces cas, c'est la dyspnée, qui apparaît du troisième au sixième mois de la grossesse. Légère au début, provoquée seulement par un exercice actif, elle devient graduellement plus sévère à mesure qu'avance la grossesse, pour atteindre les plus rudes paroxysmes de l'asthme.

En même temps la malade devient anémique, perd ses forces et n'est plus en bon état pour soutenir le travail de l'accouchement.

Aux approches du dénoûment, quand la dyspnée devient sévère, la toux constante s'accompagne d'expectoration pneumonique ou sanglante. La tuméfaction des pieds, la bouffissure de la face, des paupières, les communs précurseurs des convulsions puerpérales sont au contraire peu ou à peine apparents.

Obs. I (15 mars 1875). — Mrs. S..., 30 ans, fausse couche vers le septième mois de la grossesse : a déjà eu trois enfants sans accidents et à terme. Elle est en travail, la respiration est anxieuse, la peau froide, en perspiration, le pouls filiforme et intermittent ; elle accouche d'un enfant qui survit quelques heures. Elle a à peine perdu de sang au moment de la délivrance. Pas d'affection du cœur, urines très-chargées d'albumine ; le rétablissement est lent, la quantité d'albumine diminue peu à peu, mais sans disparaître complétement. Elle a une légère tuméfaction des pieds, pas de bouffissure de la face et des paupières. Quelques mois plus tard elle redevint enceinte.

Vers le quatrième mois de la grossesse, se présentèrent quelques paroxysmes alarmants de dyspnée. La malade devient pâle, anémique et accouche à six mois d'un enfant mort-né.

Cette grossesse fut accompagnée du même ensemble de symptômes que la précédente, mais un peu aggravés. Plusieurs jours avant l'accouchement, la malade fut prise de paroxysmes fréquents de dyspnée, avec toux, expectoration sanglante, orthopnée pendant les paroxysmes qui étaient presque continus. Pendant le travail qui dura trois heures, la toux et l'expectoration devinrent excessives mais disparurent complétement aussitôt que l'enfant fut né.

La malade se rétablit bien et conserva seulement un peu d'albuminurie.

Obs. II (16 janvier 1877). — Mrs G..., 34 ans, première grossesse, les règles ayant apparu pour la dernière fois en octobre. Elle accuse de violents paroxysmes de dyspnée et ne peut se coucher.

Depuis deux à trois semaines, la respiration est courte, gênée, surtout en montant un escalier. Albumine dans les urines, léger œdème des pieds, pas de bouffissure de la face.

Le 21 janvier. Légère amélioration, elle est alors perdue de vue jusqu'au 13 mai.

Le 13 mai. Depuis deux à trois jours, elle a beaucoup souffert d'une attaque de dyspnée. La respiration est courte et pénible. Il y a de la toux et de l'expectoration. L'auscultation révèle une légère congestion d'un des poumons. Les lèvres et la peau sont cyanosées, le décubitus impossible. Pouls 120.

La nuit, elle éprouve un peu de soulagement, peut se coucher dans son lit et dormir. Elle rapporte avoir eu auparavant quelques attaques de dyspnée, mais pas comparables à celles-ci.

Le 17 mai. Après trois heures de travail et sans symptômes alarmants, elle accouche d'un enfant mort-né. Quand la cause de tous ces troubles eut disparu, après avoir vu la malade mieux que pendant sa dernière attaque, je pensai le danger passé. Quatre heures après avoir quitté la maison, j'y fus rappelé en toute hâte. La malade est dans un paroxysme de dyspnée, la peau froide et livide, le pouls filiforme et intermittent. Mort en une heure.

Dans ces deux cas, la dyspnée a été le seul symptôme résultant de l'urémie. Dans d'autres observations, on voit la dyspnée disparaître pendant le cours de la maladie pour faire place à d'autres symptômes provoqués également par l'albuminurie.

Périartérite noueuse, ou anévrysmes multiples des artères de petit et de moyen calibre (*Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und Kleineren Arterien*), par le Dr P. G. Meyer, assist. à l'Institut anatomo-path. de Strasbourg (*Virchow's Arch.*, 1878, p. 277.)

Dans le premier volume du journal *Archiv f. Klin. medic.*, les professeurs Küssmaul et R. Maier de Freiburg, ont donné sous le titre de *Periarteriitis nodosa* la description d'une affection particulière du système artériel non encore décrite. Il était question d'un jeune homme de 27 ans, de constitution faible, qui, à la suite d'une vie irrégulière et de nombreux excès, avait présenté pendant quelques

semaines un ensemble symptomatique singulier : les phénomènes principaux consistaient en un marasme anémique prononcé, accompagné d'albuminurie et de paralysie progressive des muscles. A l'autopsie, on trouva une néphrite diffuse avec formation de foyers d'infarctus, de l'entérite ulcéreuse, et une dégénération nucléaire étendue des muscles striés ; mais la lésion la plus intéressante consistait en un épaississement particulier d'un grand nombre d'artérioles, épaississement inégal, donnant lieu à de véritables nodosités développées sur le trajet des vaisseaux. Le calibre des artérioles était souvent comprimé ; parfois leur lumière communiquait avec une véritable poche anévrysmale de petite dimension, parfois il y avait un noyau plein inséré dans les tuniques vasculaires. Les artères d'un calibre comparable à celui des artères cardiaques coronaires étaient surtout atteintes.

Le Dr Meyer donne la relation étendue d'un cas fort semblable, et il joint à l'histoire clinique et nécroscopique une étude intéressante sur la constitution et le mode de production de ces nodosités vasculaires.

Le sergent H. B..., du 14e bataillon du génie, âgé de 24 ans, entre le 25 août 1877 à l'hôpital militaire de Strasbourg. Cet homme, de constitution robuste, n'ayant jamais été malade, contracta un chancre infectant pendant l'automne ; survinrent plus tard des plaques muqueuses, anales et gutturales. A partir de ce moment les forces diminuent, il ne récupère pas son aspect de santé florissante.

Tant bien que mal, il continue son service. A la fin d'août, apparaissent des douleurs rhumatoïdes à la nuque, dans les lombes, dans les mollets ; puis se montrent de la fièvre et des douleurs violentes à la région stomacale qui le forcent à entrer à l'hôpital.

La sclérotique est jaunâtre, la peau couverte de sueurs profuses. Le foie et la rate présentent une étendue normale ; l'épigastre est très-sensible à la pression ; un peu de constipation, langue couverte et sèche, haleine fétide.

Rien d'anormal dans les organes thoraciques. Urine foncée, très-peu abondante. Fièvre intense, température montant à 40° le soir, à 39° le matin. Pouls 92-96 le matin, 140-120 le soir. Affaissement considérable ; appétit nul. Le malade se plaint de douleurs, de coliques s'irradiant d'un hypochondre à l'autre ; il accuse une sorte de déchirement dans les mollets s'exagérant par la pression. Il y a un peu de constipation qui cède à l'emploi de l'huile de ricin et de lavements.

La fièvre tombe au commencement de septembre. La température du matin revient à la normale; le soir, elle monte à 38,2, 38,8. Le pouls varie de 92 à 96 le matin et de 100 à 108 le soir. Les symptômes sont du reste les mêmes, la réaction fébrile a seulement diminué; les douleurs sont également moins intenses.

Le 14 septembre, des douleurs très-grandes se montrent dans les lombes, et la température remonte à son niveau primitif. Le 10 septembre, il se fait de l'œdème au pourtour des malléoles, sans qu'il y ait d'albumine dans l'urine.

La fièvre diminue sous l'influence de l'enveloppement dans des draps mouillés, mais le malade se plaint encore de douleurs extrêmement vives dans les lombes, de déchirement dans les extrémités, d'insomnie et d'agitation nocturne. Il peut à peine se lever et se traîne lentement dans la salle. Il n'y a cependant pas de paralysie musculaire et la sensibilité de la peau n'est pas modifiée.

L'affaiblissement et l'amaigrissement augmentent; de l'albumine apparaît dans l'urine; les douleurs des lombes et des masses musculaires persistent. Le foie dépasse les fausses côtes de 4 centimètres, la matité splénique est également augmentée.

Pendant le mois d'octobre les mêmes phénomènes persistent. Il se fait aux pieds des poussées passagères d'œdème; l'urine renferme à peu près constamment une petite quantité d'albumine. L'intensité des coliques s'accroît; elles atteignent le 22 octobre un tel degré que le malade se tord sur son lit et pousse des cris de douleur au moindre attouchement de la région abdominale. Il y a un peu d'ascite.

Vers le soir, l'agitation est au maximum, et la mort survient brusquement.

Nous relèverons dans l'autopsie. donnée en grand détail, les traits les plus importants.

Le cœur est de grosseur normale. Rien dans le péricarde. La plupart des rameaux émanés des artères coronaires sont chargés de nodosités nombreuses, confluentes au niveau du sillon horizontal. Les troncs vasculaires présentent un aspect moniliforme irrégulier; les nodosités sont en partie remplies par un caillot sanguin rougeâtre. Le muscle cardiaque est brunâtre avec des taches plus pâles et plus troubles. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse bien nette.

Les poumons présentent quelques adhérences à la plèvre et un peu d'œdème à leur base. Rien de particulier dans les artères pulmonaires.

La muqueuse du pharynx, de la trachée et du larynx est pâle; les ramuscules artériels qui se distribuent à ces organes présentent des altérations semblables à celles qui ont été signalées pour les artères coronaires.

L'aorte à son origine est un peu mince, étroite, assez élastique, sa surface interne est égale, polie, sans sclérose ni dégénération graisseuse. Il n'y a rien d'anormal dans les principaux troncs artériels du cou, si ce n'est une certaine étroitesse de calibre des deux carotides. Des lésions bien autrement remarquables se voient sur les rameaux musculaires aussi bien que sur ceux qui vont au corps thyroïde, à la langue, à la muqueuse du pharynx.

On trouve sur leur trajet des épaississements noueux formant de petites tumeurs rondes ou ovales très-différentes quant à leur taille, variant pour les ramuscules musculaires du volume d'une graine de pavot à celui d'un grain de chènevis, pouvant atteindre comme sur quelques branchioles de la mammaire interne, du diamètre d'une épingle environ, le volume d'un haricot. Les plus petits nodules sont blanchâtres, la plupart des noyaux plus gros rougeâtres; ils doivent cette teinte à l'existence d'un caillot sanguin dans leur cavité centrale. Le volume de la nodosité n'est du reste dans aucun rapport avec le diamètre de l'artère. D'après la remarque de Küssmaul, les nodules les plus minimes siégent de préférence au niveau de l'émergence des artérioles de petit calibre, de sorte que leur origine est enveloppée par une sorte de collier. Souvent un épaississement de quelque volume renfermant à son centre un caillot sanguin donne naissance à une artériole si petite qu'on ne la retrouve souvent qu'avec beaucoup de peine. Dans le cas do Mayer, de semblables nodosités se trouvaient à l'origine de presque tous les rameaux venus de la sous-clavière, tels que la thyroïdienne inférieure, la mammaire interne.

Sur l'artère acromio-thoracique et sur les rameaux de l'avant-bras siégeaient aussi de nombreux épaississements. Il n'y avait rien d'anormal sur l'axillaire non plus que sur la brachiale. A l'émergence des artères intercostales, au niveau même de l'aorte, presque partout, il y avait des épaississements noueux.

L'aorte abdominale ne présentait rien d'anormal, non plus que les iliaques primitives et externes; mais les artérioles de l'intestin et des glandes abdominales étaient fortement atteintes.

La rate est assez volumineuse, 12 cent. sur 6 et 4. Sa capsule un peu épaissie est recouverte par des brides membraneuses anciennes.

On trouve dans son tissu des endroits où la pulpe paraît plus riche. Çà et là existent quelques trames fibreuses; quelques-unes d'entre elles sont constituées par des vaisseaux altérés. L'artère splénique est peu modifiée.

Les reins sont assez gros. La capsule s'enlève facilement. La surface présente des taches les unes fortement colorées, les autres anémiées, plus pâles et plus opaques. Ces dernières l'emportent en nombre sur les autres. A la coupe, on constate que cet aspect est dû à la présence de foyers de dégénérescence cunéiformes, à des infarctus. L'artère rénale elle-même est peu lésée, mais les rameaux médullaires présentent des nodosités très-nombreuses, surtout à la rencontre de la substance corticale et de la substance médullaire, ce niveau ayant le volume d'un pois ou d'un haricot; des nodosités de la grosseur d'un grain de chènevis se rencontrent dans la substance corticale. Une coupe en sectionne forcément un certain nombre. Quelques-uns des rameaux artériels sont rétrécis, d'autres totalement oblitérés. Les lésions sont aussi avancées dans un rein que dans l'autre.

Le foie est hypertrophié; la capsule est polie, sans lobulation sans cicatrices. A la coupe on trouve des nodosités vasculaires semblables à celles des reins, et ce ne sont pas seulement les troncs artériels du hile qui sont atteints, mais encore et surtout les ramuscules périlobulaires. Les travées qui séparent les lobules semblent un peu exagérées.

La substance hépatique est un peu anémiée. Il y a quelques légers points de dégénérescence graisseuse, nulle part d'infiltration sanguine.

Sur les artères coronaires de l'estomac, il existe des épaississements fusiformes tout à fait semblables à ceux que Küssmaul et Maier ont signalé dans leur cas.

Épaississement moniliforme du tronc cœliaque et de ses branches.

La dégénérescence noueuse se fait surtout remarquer sur les artères mésentériques. Elle se prolonge jusque sur les artérioles qui pénètrent dans les parois intestinales où on peut les sentir par la pression du doigt. La muqueuse est peu modifiée. On y trouve de petites érosions, mais point de grande perte de substance comme dans le cas de Freiburg.

Rien d'anormal sur les artères crurale, fémorale profonde, poplitée, mais les nodosités se retrouvent dans les petites artères musculaires. Le même fait se reproduit pour les artères du mollet.

A cette description macroscopique que nous n'avons que peu abrégée est jointe une étude micrographique étendue et des considérations d'anatomie et de physiologie pathologiques dont nous nous bornerons à indiquer les conclusions.

L'examen microscopique montre d'une façon plus nette encore une particularité déjà visible à l'œil nu sur les nodosités d'un certain volume. Ces épaississements sont constitués par de véritables anévrysmes siégeant sur des artérioles de calibre peu considérable au niveau de leur insertion sur le tronc qui leur donne naissance. Cette disposition est très-évidente pour les artères intercostales, mais elle se retrouve sur des vaisseaux beaucoup moins considérables. La petite poche ainsi annexée au tronc artériel est tantôt adhérente à la tunique adventice, tantôt elle en est complétement distincte. Elle peut s'avancer plus loin vers le centre du vaisseau et entamer la tunique moyenne. Enfin les deux tuniques internes de l'artère peuvent s'être rompues; la communication se faisant par celte ouverture anormale, l'embouchure du petit vaisseau efférent se trouve ainsi déplacée. On trouve dans ces cas un caillot, fibrineux à la périphérie, cruorique au centre, qui se continue sans interruption avec le caillot que renferme l'artère elle-même. Au point exactement opposé, en supposant la dilatation du ramuscule efférent régulièrement circulaire, on trouve la partie périphérique de l'artériole émergente. Lorsque la dilatation s'est faite latéralement, cette même partie périphérique se trouve nécessairement rejetée sur le côté. Le troncule artériel, siége do la nodosité anévrysmale, peut être tellement petit que la partie périphérique échappe aux recherches.

Parfois enfin le trajet de communication se trouve oblitéré, et on rencontre un épaississement, un petit noyau plein qui présente tantôt à son centre un caillot sanguin facilement reconnaissable, tantôt seulement une petite masse fibrineuse dont la nature devient de plus en plus difficile à déterminer.

A. MATHIEU.

Nouvelle manière d'engendrer la tuberculose (*Ueber eine neue methode tuberculose zu erzeuzen*), par le Dr TAPPEINER DE MERAN. *Virchow's Archiv*, p. 293, 1878).

L'auteur en considérant que très-fréquemment des personnes saines, de famille robuste, deviennent phthisiques au contact d'enfants ou de malades tuberculeux, fut amené à regarder la tuberculose

comme une affection contagieuse. Il pensa que les particules de matière expectorée répandues dans l'air au moment de la toux pouvaient être la cause de cette contagion. L'inoculation directe, l'introduction dans les aliments de crachats de tuberculeux, leur pénétration violente dans la trachée n'avaient donné à Lippl aucune conclusion satisfaisante. Il imagina alors un procédé nouveau d'expérimentation. Il s'agissait de faire respirer des animaux pendant une assez longue période de temps dans un milieu où des particules de crachats pulvérisés se trouveraient en suspension, et à les forcer ainsi à introduire dans leurs poumons les éléments supposés de la contagion.

Les expériences furent faites à Munich, à l'institut pathologique du professeur V. Buhl, dans les conditions suivantes. Des crachats rejetés par des tuberculeux présentant des cavernes pulmonaires, étaient dissous dans l'eau d'un pulvérisateur dans la proportion de 300 à 500 gr. d'eau pour une cuillerée de crachat. La solution ainsi obtenue était projetée dans des boîtes en planches renfermant les chiens en expérience. Dans les 8 premières tentatives, ces boîtes mesuraient 1 m.12 de profondeur, 0 m. 82 de largeur, et 0 m. 86 de hauteur. Une des faces était fermée par un grillage recouvert d'une toile. A travers une ouverture, on pratiquait la pulvérisation. Dans les quatre premières expériences, cette pulvérisation fut faite deux fois par jour pendant une heure, les animaux demeurant tout le temps dans la boîte. Dans les 4 expériences suivantes, l'inhalation eut lieu seulement une fois par jour, les animaux restant libres dans les intervalles. Dans les 3 dernières expériences, les animaux séjournant, dans une cage en planches de 12 mètres cubes, les planches étant séparées par des espaces vides assez considérables, on introduisit, par la pulvérisation, seulement le contenu d'une cuillerée à café de crachat en trois jours. On prit des chiens pour servir à ces expériences, parce que, d'après le professeur Bollinger, ces animaux sont rarement atteints de tuberculose. Ils pouvaient circuler librement dans leur cage, et jamais on ne faisait tomber directement sur eux le jet du pulvérisateur.

Chez les 11 chiens qui ont été traités de cette façon, on rencontra à l'autopsie la tuberculisation miliaire des deux poumons, le plus souvent encore des reins, et plus rarement du foie et de la rate. La nature des granulations a été vérifiée par le microscope ; chez un seul des chiens les lésions trouvées étaient douteuses.

Généralement, ce fut vers la troisième semaine que se fit le déve-

loppement de la tuberculose miliaire. On ne rencontra pas de granulations chez deux chiens l'un après 10, l'autre après 15 jours. Au début de la quatrième semaine, on rencontra chez les autres une infiltration miliaire abondante.

La quantité de substance expectorée ayant pénétré dans les bronches était nécessairement très-minime, puisque, dans les dernières expériences, les chiens étaient enfermés dans un espace où l'air pouvait facilement pénétrer entre les planches, et que la pulvérisation avait lieu seulement une fois par jour.

Schottelius (*Vorlaüf Mittheil med. Centralblatt*, 1878, n° 3) était arrivé aux mêmes résultats en employant des mucosités expectorées par des malades atteints de bronchite simple, non tuberculeuse. Il attribuait à l'introduction de corpuscules étrangers le développement des noyaux tuberculeux.

Leur production pouvait être déterminée également sous l'influence de l'absorption par le poumon de particules pulvérisables de fromage, de matière cérébrale, etc. D'après T....., les conditions d'expérimentation n'étaient plus les mêmes, et il y avait dans ce cas pénétration dans les bronches d'une quantité beaucoup plus considérable de corpuscules solides. Du reste, répétées dans d'autres conditions, les expériences de Schottelius ont donné des résultats négatifs.

Les poumons ne sont pas la seule voie par laquelle s'opère l'intoxication. Des particules infectantes sont absorbées par le tube digestif. Deux chiens auxquels on fit avaler dans leur nourriture environ 15 gr. de crachats turberculeux par jour présentèrent au bout de 6 semaines de nombreuses granulations dans les poumons. On trouva également des ulcérations tuberculeuses dans l'intestin. Par contre, 6 autres chiens traités de la même façon ne présentèrent rien d'anormal.

Il est à remarquer que sur 11 chiens mis en expérience, 9 conservèrent jusqu'au dernier moment leur poids et leur apparence de bonne santé. Ne pourrait-on pas en conclure qu'il existe une période latente pendant laquelle se produit l'infection?

On doit donc considérer par analogie la contagion de la phthisie comme très-probable chez l'homme, et penser qu'elle se fait surtout par l'intermédiaire des particules spéciales tenues en suspension dans l'air expiré au moment des accès de toux.

A. Mathieu.

Un cas de pseudo-leucémie pris pour une fièvre typhoïde accompagnée d'adénites aiguës généralisées. (*Saint-Petersburger Med. Wochenschrists*', 15 avril 1879, nº 12, pp. 101-102.)

Le nommé Fedor Ilün, soldat au 1er bataillon de la réserve, meurt à l'hôpital militaire Nicolas. L'autopsie est faite au bout de deux jours par le Dr Atanasier, qui trouve une inflammation aiguë très-intense des ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux et mésentériques. L'auteur communiqua la relation de ce cas à la Société de médecine de Saint-Pétersbourg et aborda même à ce sujet la question de peste. Sa communication présente un certain nombre d'erreurs que veut rectifier le Dr Leo Berthenson, dans le service duquel le malade a succombé.

Voici son observation résumée :

F. Ilün est entré à l'hôpital le 11 janvier se plaignant d'une toux sèche et d'une diarrhée durant depuis quinze jours. T. M = 38,3, T. V. = 37,8°.

12 janvier. On porte le diagnostic catarrhe intestinal et pseudo-leucémie. Amaigrissement, pâleur de la face. Les ganglions du cou sont hypertrophiés et forment de chaque côté des masses indolentes de la grosseur du poing ; ceux de l'aisselle sont également pris : foie et rate volumineux et sensibles à la pression. T. A. = 37. Pouls faible, signes de congestion hypostatique dans les poumons.

Le malade dit que sa diarrhée dure depuis deux mois ; qu'il a déjà été traité à l'infirmerie du régiment ; que les ganglions du cou ont commencé à grossir il y a trois semaines.

L'examen montre une diminution des globules rouges sans augmentation sensible des globules blancs. Appétit satisfaisant.

A partir de son entrée à l'hôpital le volume de la rate augmenta d'une manière sensible. *La diarrhée fut le symptôme prédominant pendant toute la durée de la maladie.*

Pendant quelques jours elle sembla diminuer, mais elle reprit bientôt sa première intensité, devint sanguinolente et s'accompagna de douleurs dans le trajet du gros intestin. Les forces diminuèrent rapidement et le malade succomba dans le marasme.

Pendant tout ce temps la température avait oscillé entre 37° et 38°,3, elle était souvent plus élevée le matin que le soir. Peu de temps avant la mort, elle était tombée à 36°.

L'auteur revient ensuite sur le diagnostic porté à l'entrée et ses modifications (catarrhe intestinal et pseudo-leucémie), plus tard ulcé-

ration intestinale. Il n'y a eu d'élévation de température que pendant cinq à six jours. Le Dr Atanasier n'était donc point autorisé à donner ce cas comme il l'a fait, n'ayant tenu compte que d'une partie des phénomènes, pour une affection typhoïde ayant déterminé une inflammation aiguë et généralisée des ganglions.

Du reste les caractères des viscères examinés se rapprochaient beaucoup plus des altérations de l'adénie que de celles de la fièvre typhoïde. La rate avait l'aspect et la consistance que Mosler regarde comme propres à la leucémie. La même remarque s'applique aux follicules intestinaux.

Atanasier a parlé de noyaux de pneumonie catarrhale; mais il ne s'est point assuré par l'examen microscopique s'il n'avait point affaire à des lymphomes du poumon tels que les a décrits Molser. Il insiste beaucoup sur la dégénérescence caséeuse des ganglions lymphatiques, mais Niemeyer, Rudnew et Mosler l'ont vue dans la leucémie vraie ou fausse.

La marche de la température n'a eu aucune analogie avec celle de la fièvre typhoïde. L'évolution rapide des tumeurs ganglionnaires n'est pas plus probante.

Angiome caverneux du foie et de la rate à marche rapide? (*Pulsirende cavernœse Geschwulst der Milz mit me tastatischem Knotem in der Leber. Tœdtlicher Verlauf binnen* 5 *Monaten*), par le professeur Th. Langhans, de Bern.)*Archives de Vichow*, 1879), p. 273.

Il s'agit d'une tumeur pulsatile de la rate, accompagnée de noyaux secondaires dans le foie, ayant suivi une marche très-rapide. Le malade qui en était porteur est mort dans l'espace de cinq mois.

Ch. B..., 30 ans, extrêmement robuste, sans antécédents morbides, héréditaires ou collatéraux, ayant toujours joui d'une excellente santé, est pris le 12 juillet 1875 d'un malaise subit, à la suite de l'ingestion de boisson glacée au moment où il était dans toute l'excitation d'un exercice violent. Presque immédiatement, il est forcé de s'asseoir et éprouve dans le corps un battement énergique. Il ressent également une douleur intense au niveau de la 9e et de la 10e côte.

Quelques jours après, un médecin diagnostique un cartarrhe stomacal, avec névralgie intercostale. Un second médecin, qui l'examine avec plus de soin à quelques jours d'intervalle, découvre au niveau de la rate une tumeur de la grosseur du poing, facile à limiter par la percussion, animée de battements perceptibles à la vue aussi bien qu'au palper. Il n'y a pas de modification du rhythme ni de l'intensité dans les pulsations des artères du membre inférieur. De ce point

partaient des douleurs aiguës qui s'irradiaient vers l'épaule gauche, et s'accompagnaient d'une grande prostration. On pose ce diagnostic : anévrysme de l'aorte abdominale.

Le 22 septembre, le professeur Langhans examine le malade. Celui-ci est très-amaigri, anhélant, inquiet. Il se plaint d'une douleur vive au creux épigastrique, il y a du côté gauche un soulèvement évident de l'hypochondre qui se poursuit jusqu'à la ligne médiane. La palpation révèle une tumeur volumineuse pulsatile occupant la région de la rate et débordant jusque vers la région stomacale. L'auscultation fait entendre un murmure semblable à celui du placenta. On considère de nouveau cette tumeur comme anévrysmale. Malgré le traitement employé, elle augmente de plus en plus. La dyspnée s'exagère.

Le 30 septembre, le malade accuse une douleur très-intense dans l'hypochondre droit et, le 1er octobre, on constate à droite une matité étendue, allant en avant jusqu'à la 6e, en arrière jusqu'à la 8e côte. Cette matité était complète, semblable à celle d'un épanchement pleurétique. Le malade se cyanose ; des râles muqueux se montrent dans les poumons, et après de très-grandes souffrances, la mort survient le 30 novembre.

A l'autopsie, on trouve la rate très-amplifiée, mesurant 23 cent. sur 15 et 10,5. Sa forme est conservée, sa surface couverte d'adhérences. Il reste seulement du tissu normal, le long des bords, une mince bande de quelques centimètres. Le tissu splénique est extrêmement résistant, peu élastique, très-transparent, traversé par un grand nombre de vaisseaux à parois très-minces, à lumière béante. La partie centrale est constituée par une sorte de tissu couenneux très-résistant, formant les neuf dixièmes de la rate, envoyant des prolongements à la capsule, et renfermant dans de vastes cavités des caillots sanguins de volume variable. Il y a là un tissu caverneux limité par des travées épaisses.

Le foie est également remarquable par ses dimensions considérables. Il est trois ou quatre fois plus volumineux que normalement. Il mesure 30 cent. de large, autant de haut, et 18 cent. suivant l'épaisseur. Sa surface est recouverte d'adhérences ; elle présente de plus des taches de 1 à 2 cent. de diamètre, rougeâtres et blanchâtres, les unes saillantes, les autres ne dépassant pas le niveau de l'organe. Quelques-unes, des plus volumineuses, renferment à leur centre un caillot sanguin. Çà et là se trouvent dans le parenchyme des noyaux fibrineux sans capsule.

En dehors de ces points, le foie est brun rougeâtre, et laisse voir encore la division lobulaire.

Il s'agissait là d'une tumeur érectile d'un volume très-considérable et d'un accroissement rapide. Par son examen microscopique, par l'étude des coupes prises en des points différents dans la rate, Langhans a cherché à reconstituer la marche de cet angiome. Il attribue la production des travées fibreuses, qui limitaient les loges de cette tumeur, à la prolifération et à l'organisation de l'endothélium vasculaire. Il indique successivement l'augmentation de volume, la segmentation, la transformation en cellules fusiformes, puis enfin la constitution de la charpente résistante des divers compartiments de la tumeur caverneuse.

Il se demande dans quelle relation, au point de vue de la pathogénie, se trouvent le foie et la rate, et s'il n'y a pas là quelque chose de comparable à ce qui se passe dans le cancer secondaire du foie, où l'on voit les noyaux se développer au pourtour des détritus venus par la circulation. Il y aurait eu à l'origine des tumeurs pulsatiles du foie, dans ce cas, de véritables embolies.

Au point de vue du mode de développement, il tend à admettre que la prolifération endothéliale a débuté par les capillaires intra-acineux, et que les veines périlobulaires sont venues s'aboucher dans le réseau ainsi formé. Le système sus-hépatique était intact.

A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

De la myosite ossifiante progressive, par Karl Mays. (*Virchow's Archiv*, LXXIV, p. 145-173, 1878.)

Münchmeyer a donné ce nom à une affection caractérisée par le développement de productions osseuses, multiples, anatomiquement et cliniquement distinctes, d'après lui, des tumeurs osseuses proprement dites et de nature chroniquement inflammatoire.

Cette dénomination mérite-t-elle d'être conservée? telle est la question posée par Karl Mays dans son mémoire basé sur l'examen nécroscopique de deux malades observés l'un par Gerber (Würzb. Diss. 1875), l'autre par Münchmeyer (Zeitschr. f. rat. med. 1869, p. 9). Dans le premier cas le squelette tout entier est parsemé d'hyperostoses et d'exostoses se montrant plus particulièrement les premières sur les os du crâne et de la face, sur l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre cervicale et à un degré moindre sur quelques os

des extrémités, les autres, largement implantées sur le squelette, se montrant surtout aux côtes, aux fosses iliaques, à la face et notamment aux os du nez.

L'auteur signale aussi une synostose de quelques arcs vertébraux et une ossification du ligament coraco claviculaire gauche.

Dans le second cas le squelette était moins atteint :

Hyperostoses des humérus, des fémurs, des rotules, des os de l'avant-bras droit, exostoses de la fosse et de la crête iliaque gauches.

Dans les deux cas, ossifications nombreuses siégeant dans les parties molles, les unes ayant eu manifestement le squelette comme point de départ, les autres nées en dehors du squelette, mais reliées à lui par la suite, les autres enfin complétement indépendantes.

Pour Karl Mays le point de départ de toutes ces ossifications serait non pas dans les muscles, mais dans le tissu conjonctif intermusculaire soit lâche, soit aponévrotique.

Il a constaté, dans les deux cas, une hyperplasie du, tissu conjonctif, un développement considérable de toutes les aponévroses, une néoformation de liens tendineux.

Les muscles étaient atteints en partie d'atrophie simple, en partie de dégénération fibreuse ou lipomateuse.

Les fibres musculaires ont été trouvées par places considérablement amincies, mais avec une striation transversale parfaitement conservée et sans multiplication des noyaux bien évidente.

Doit-on dès lors admettre cette qualification de myosite?

Doit-on, avec Friedberg, admettre comme primitive une lésion du parenchyme musculaire et, comme secondaire, celle du tissu conjonctif intermusculaire?

Mais les muscles n'ont pas été trouvés atteints d'atrophie dégénérative et la multiplication des noyaux est restée au moins douteuse pour l'auteur.

Doit-on, comme le fait Münchmeyer, admettre la nature purement interstitielle du processus avec participation possible du sarcolemme?

Comment alors expliquer ces ossifications s'étendant au loin en dehors du système musculaire.

On a en réalité affaire ici à un processus pathologique ayant son point de départ dans les tissus de la substance conjonctive et s'étant étendu plus particulièrement au squelette dans le premier cas, et dans le second au tissu conjonctif intermusculaire.

Quant à cette opinion de Münchmeyer que les ostéomes se développent lentement en s'arrêtant à un moment donné ou en progres-

sant toujours, alors que la myosite procéderait par poussées accompagnées de phénomènes inflammatoires, elle ne soutient pas l'examen.

Tous ces cas d'ossifications multiples doivent être réunis, et il ne serait ni anatomique ni clinique d'en séparer un groupe avec la qualification de myosite ossifiante progressive. HAUSSMANN.

Recherches expérimentales sur la genèse des arthrites scrofuleuses et tuberculeuses, par Max SCHULLER. (*Centr. Bl. f. chir.*, V. 48, 1878.)

L'auteur de ce mémoire a cherché à développer chez les animaux une diathèse analogue à la scrofule ou à la tuberculose afin d'étudier l'action sur les articulations des mêmes traumatismes qui sont chez l'homme la cause occasionnelle la plus fréquente des arthrites scrofuleuses et tuberculeuses.

Par une plaie faite à la trachée ou à travers la paroi thoracique, chez des chiens, il injecte dans les poumons de la matière tuberculeuse. Puis un des genoux de ces animaux est soumis à une contusion ou à une distorsion.

A très-peu d'exceptions près Schüller vit se développer au genou des chiens qui survécurent à l'injection (les animaux de petite taille succombaient très-rapidement), une arthrite avec fongosités de la synoviale, opacité des cartilages, gonflement très marqué des extrémités osseuses, élargissement et vascularisation des aréoles du tissu spongieux et même suppuration dans un certain nombre de cas.

Dans les poumons, peu ou point de tubercules miliaires. Quelques granulations visibles seulement au microscope.

Ganglions bronchiques et mésentériques toujours fortement engorgés.

Les mêmes traumatismes pratiqués chez des animaux sains ne furent suivis d'aucune de ces lésions. Au bout de huit jours l'épanchement sanguin avait disparu. Nulle trace d'inflammation visible, même au microscope.

Il résulte de ces expériences que des traumatismes qui, par eux-mêmes, ne produisent que des désordres insignifiants, peuvent, sous l'influence d'une diathèse, occasionner des lésions presque entièrement semblables aux lésions initiales des arthrites scrofuleuses et tuberculeuses chez l'homme. HAUSSMANN.

Des reins mobiles et de leur traitement chirurgical, par le Dr Keppler. (*Arch. de Langenbeck, Band* XXIII, Heft. 3.)

L'ectopie accidentelle des reins (*reins mobiles, reins flottants*) a été considérée par la plupart des auteurs comme une affection plutôt bénigne, dont les porteurs doivent être rangés dans la grande classe des hystériques et des hypochondriaques, et dont la gravité serait surtout dans les traitements intempestifs suivis par les malades.

Tel n'est pas l'avis de Keppler. Il résulte de onze cas observés par lui et rapportés dans son mémoire que le rein mobile même non compliqué (compression ou torsion de l'uretère, hydronéphrose) est presque constamment une source d'accidents graves pouvant quelquefois amener la mort. (Observation no 4 du mémoire.)

Aussi tire-t-il de ses observations la conclusion thérapeutique suivante : *Tout rein flottant, ayant un retentissement fâcheux sur la santé générale, doit être extirpé.*

La néphrotomie pratiquée chez deux malades (obs. nos 7 et 11) amena la disparition de tous les accidents.

Il s'agissait dans le premier de ces deux cas d'une femme de 49 ans, assez mal réglée depuis sa 15e année. A chaque époque menstruelle douleurs de reins très-vives plusieurs fois accompagnées de syncope ; à 18 ans fièvres intermittentes ayant duré 7 mois, suivies d'un amaigrissement considérable ayant persisté depuis. Un enfant il y a 9 ans. Accouchement laborieux effectué cependant sans l'aide du médecin.

Un an après pour la première fois, sensation d'un corps arrondi mobile dans la cavité abdominale.

En même temps douleurs vives entre les omoplates remontant jusque dans le cou, bientôt suivies de vertiges, de palpitations, de nausées, d'inappétence et surtout d'une constipation opiniâtre.

Les souffrances ont été toujours en augmentant, et la malade devenue impropre à tout travail n'a même plus la force de marcher.

Poumons, cœur, rate et foie normaux.

Au milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure et du côté droit, on découvre le rein aisément reconnaissable, le bord convexe regardant en dehors et en avant, le concave en dedans et en arrière. Pulsation de l'artère rénale facilement perceptible.

Aucune dépression de la région lombaire correspondante, aucune

différence à la percussion : à gauche comme à droite, la percussion modérée donne une matité absolue, la percussion forte un léger tympanisme. La tumeur est très-mobile, elle se laisse facilement repousser en arrière, elle est très-sensible à la palpation. Urine et miction normales.

La deuxième opérée est une femme de 30 ans, réglée dès sa 14e année. Nullipare. Menstruation régulière, mais douloureuse.

Il y a deux ans chute sur le siége. Depuis lors douleur vive de la région lombaire et constipation très-difficile à vaincre.

Il y a 5 mois, pour la première fois, sensation d'un corps dur mobile dans la cavité abdominale.

Les douleurs lombaires sont devenues presque intolérables, elles augmentent encore à chaque époque menstruelle, et la malade est devenue impropre à tout travail. En imprimant à son corps des mouvements de va et vient elle amène au contact de la paroi abdominale, à droite de la ligne blanche et un peu au-dessous de l'ombilic, une tumeur réniforme douloureuse à la palpation. La percussion de la tumeur ne donne aucun résultat car elle fuit au moindre choc.

En arrière, la percussion donne les mêmes résultats que dans le cas précédent.

Utérus en rétroflexion. Sténose extrême de l'orifice. L'incision du col est pratiquée 3 jours après l'entrée de la malade, et la menstruation suivante a lieu sans la recrudescence de douleurs habituelle.

Pour ce qui regarde le procédé opératoire, le chirurgien A. Martin s'arrêta à la laparotomie avec double division du péritoine.

L'incision lombaire fut rejetée à cause de la difficulté qu'il y aurait eu à énucléer sans lésion péritonéale, à travers une incision relativement étroite et une couche musculaire très-épaisse, un organe contenu dans une poche péritonéale à collet étroit et enveloppé de toutes parts par l'intestin.

La première des 2 malades (cas nº 9) est opérée le 24 mars 1878.

Incision médiane de la paroi abdominale de l'ombilic à la symphyse sur une longueur de 10 centimètres.

L'organe déplacé est immédiatement découvert dans sa position anormale habituelle. Il est contenu dans un repli péritonéal de 10 centimètres de longueur.

Le rein est attiré au dehors de la cavité abdominale, sa poche incisée le long du bord convexe, et l'extrémité inférieure mise à nu, saisie et maintenue au moyen d'une pince de Museux. On énuclée

jusqu'au hile, et le pédicule lié en masse est divisé sans qu'il s'en écoule une goutte de sang dans la cavité abdominale. Lavage de la cavité et de l'arrière cavité au moyen d'une solution phéniquée au 1/200.

Suture des 2 incisions.

Pendant tout le temps que dure la dernière, une éponge est laissée à demeure dans la cavité abdominale et n'est retirée qu'au moment de lier les 2 derniers points. Elle ne présente pas de traces de sang.

Pansement de Lister.

Durée de l'opération 36 minutes.

Le 27 mai suivant, c'est-à-dire 64 jours après l'opération, la guérison était complète. Elle avait été beaucoup retardée par le grand état de faiblesse de la malade et aussi par un catarrhe vésical dû à la négligence d'une fille de service. Le 15 juin la malade se représentait à la clinique jouissant d'une santé parfaite, ne ressentant plus aucune douleur. Seulement encore un peu d'albumine dans l'urine (il y en avait depuis le 30 mars).

Le 15 juillet toute trace d'albumine avait disparu.

La seconde opération (obs. nº 11) a lieu le 25 août 1878 ; à l'ouverture de l'abdomen le rein mobile avait complétement disparu. On le ramène au contact de la paroi en imprimant quelques secousses au corps de la malade couchée sur le côté gauche, la plaie étant tenue bouchée avec la main. Durée de l'opération 50 minutes, chloroforme compris.

Le 10 septembre la malade se sent assez bien portante pour quitter la clinique, la plaie est fermée, la palpation de l'abdomen et de la région lombaire ne provoque aucune douleur.

La percussion donne à droite et à gauche de la colonne vertébrale le même son mat.

Jamais d'albumine dans l'urine.

L'auteur se livre ensuite à quelques considérations sur l'étiologie et les symptômes des différents cas rapportés dans son mémoire.

Quatre fois (obs. 1, 3, 4 et 11) la luxation du rein est survenue subitement à la suite d'un mouvement violent imprimé au corps.

Une fois (obs. 2), après amaigrissement considérable suite de fièvre typhoïde.

Une fois (obs. 7), elle a succédé à l'accouchement.

Dans le cas nº 9, la dislocation semble s'être produite sous l'influence de ces deux causes.

Enfin dans les cas 5, 6, 8 et 10, la cause est restée inconnue.

Pour ce qui regarde les symptômes, l'auteur insiste sur ce fait que dans aucun cas, et contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, la région lombaire correspondant au rein déplacé n'a présenté de dépression.

Cette dépression si elle existait serait due non au déplacement du rein mais à l'atrophie et au relâchement de la masse musculaire, ainsi que cela peut se présenter chez les sujets cachectiques sans qu'il y ait ectopie.

Un autre point est le suivant :

Tous les auteurs écrivent que l'on peut au moyen de la percussion diagnostiquer un déplacement du rein, la matité physiologique de la région étant alors remplacée par un son clair qui redevient mat lorsque le rein a repris sa place.

Il n'en est rien. Que le rein soit en place ou non la percussion donne des deux côtés des résultats absolument identiques. Matité absolue à la percussion modérée et quelquefois, comme dans le cas nº 11, léger tympanisme si la percussion est très-forte.

E. HAUSSMANN.

De la rétraction permanente des doigts de Dupuytren, par BAUM. (*Centr. Bl. f. chir.*, V. 9, 1878.)

Le procédé opératoire de Busch, appliqué par l'auteur dans deux cas de flexion permanente des doigts, l'un par suite de brûlure, l'autre par suite de rétraction de l'aponévrose palmaire, amena la guérison sans réaction aucune et sans traitement orthopédique consécutif.

Ce procédé consiste à disséquer la portion altérée de la peau dans une étendue d'autant plus grande que la flexion est plus prononcée. Les doigts étant ramenés dans l'extension il se produit un vide que l'on comble au moyen de lambeaux pris de chaque côté de la plaie.

L'aponévrose palmaire restée intacte protége tous les organes sous-jacents et tout se réduit à une simple plaie des téguments sans qu'il soit nécessaire de recourir aux machines extensives.

Baum pense en effet que la cause principale de la flexion permanente des doigts est non pas la rétraction de l'aponévrose palmaire mais le ratatinement de la peau.

Si, en effet, on soulève, au moyen d'un pli, l'aponévrose palmaire mise à nu de façon à réduire sa longueur de moitié, on ne produit qu'une légère flexion des doigts très-facile à surmonter ; si au con-

traire on saisit l'un des plis transversaux de la paume de la main à l'état de flexion, plis formés seulement par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, l'extension des doigts correspondants devient absolument impossible.

C'est sur l'annulaire que l'altération porte tout d'abord. Les autres doigts viennent, en effet, dans la formation du poing, buter contre les éminences thénar et hypothénar, tandis que l'annulaire s'enfonce dans le sillon qui les sépare. Son extension est donc plus considérable et les plus petites altérations de la peau y provoquent des troubles fonctionnels qui passeraient inaperçus dans les autres doigts. De plus la partie la plus profonde de la paume de la main qui répond à l'annulaire subit dans l'action de serrer une compression beaucoup plus intense sous l'influence de laquelle le derme s'enflamme avec formation de brides fibreuses. HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIETÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Inoculation de la tuberculose. – Opération césarienne. — Dédoublement des opérations cérébrales. — Election de M. Duplay à l'Académie. — Pleurésie multiloculaire. — Préparation alcoolique de la digitale. — Inoculation du horse-pox. — Hygiène de l'enfance. — Distomes hépatiques.

Séance du 13 *mai*. — M. Lasègue présente au nom de la Faculté de médecine le traité d'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur, par Laennec. Cette édition vient d'être publiée par les soins et sous la direction de la Faculté de médecine de Paris.

— M. Colin fait une communication sur la tuberculisation généralisée à la suite de l'inoculation du tubercule. Parmi les résultats qu'il a obtenus dans des conditions bien déterminées, il en est qui montrent la très-longue durée des effets de l'inoculation et semblent indiquer à leur suite le développement d'un état diathésique capable de faire pulluler le tubercule dans la plupart des organes et des tissus.

Deux lapins ont été inoculés. Dès la deuxième semaine une réac-

tion locale a commencé. D'abord formation d'une tumeur d'où s'échappait, à la pression, une matière caséeuse; puis bubon aux ganglions voisins relié au foyer caséeux par un cordon noueux. Dès la septième semaine les accidents généraux commencèrent: cessation de l'accroissement, amaigrissement, fièvre, etc. Un des deux lapins ayant été tué à la fin de la huitième semaine, l'autopsie permettait déjà de constater la tuberculisation des viscères, foie, rate, reins et surtout la tuberculisation pulmonaire au début. Pendant la période des accidents locaux, la santé n'avait pas été altérée sensiblement. Quant à l'autre lapin, il est mort au bout de quatre mois après avoir suivi toutes les phases de la maladie jusqu'à la cachexie tuberculeuse. L'autopsie a été concluante. La tuberculisation n'était pas limitée aux ganglions lymphatiques et aux viscères parenchymateux; elle s'étendait à la plupart des grandes séreuses à l'exception du péritoine, au squelette, aux muscles et même à la peau.

— M. le Dr Paulier lit une note sur un nouveau mode de préparation du cerveau humain, et présente à l'Académie des fragments de cerveau préparés d'après cette méthode qui permet de constater d'une manière précise certaines découvertes nouvelles anatomiques.

Séance du 20 mai. — M. Depaul présente, au nom de M. Bailly, une observation intitulée : Bassin rachitique de 6 centimètres. Enfant mort. Opération césarienne; guérison. Il soumet en même temps l'opérée à l'examen de l'Académie. C'est une femme de 27 ans, dont la taille a une brièveté remarquable (1 m. 20), causée par un rachitisme ancien. Elle n'avait marché qu'à 10 ans. Elle était arrivée au terme de sa grossesse au commencement de mars.

Le 6 du mois, premières douleurs; après trente-six heures de travail, la rupture des membranes s'étant faite depuis dix heures, et la mort de l'enfant ayant été constatée, M. Bailly a pratiqué l'opération césarienne. Aucun vaisseau n'a été lié, aucune suture sur la matrice; la plaie de l'abdomen a été réunie par 8 points de suture entortillée. Il n'y a eu à noter que des vomissements opiniâtres les deux premiers jours et un œdème douloureux à la jambe gauche. Cinquante-deux jours après l'opération, les règles ont reparu et coulé régulièrement pendant trois jours.

Aujourd'hui, au soixante-septième jour, la femme, complétement rétablie, s'occupe de sa maison. Le succès de l'opération a été favorisé par l'énergie des contractions de la matrice, d'où le retrait immédiat de cet organe, et la suspension instantanée de l'hémorrhagie

inséparable du décollement placentaire. Cette guérison a été obtenue à la campagne.

— M. J. Guérin offre à l'Académie son ouvrage intitulé : Etudes sur l'intoxication purulente ; c'est la reproduction des communications faites par lui dans la discussion de 1871 et 1872.

— Sous le titre d'Études sur le dédoublement des opérations cérébrales et sur le rôle isolé de chaque hémisphère dans les phénomènes de la pathologie mentale, M. Luys lit un chapitre d'un Traité de physiologie mentale, actuellement sous presse, dans lequel il s'attache à démontrer par des arguments tirés de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie, que le cerveau est, contrairement à ce qui a été enseigné par les auteurs, un organe asymétrique dont les lobes droit et gauche jouissent, dans une certaine mesure et dans certaines circonstances, d'une véritable indépendance et d'une sorte d'autonomie au point de vue des manifestations psychiques. Ainsi, dans l'action d'articuler des sons, dans le langage oral, l'hémispbère gauche entre seul en action. Dans l'action de jouer du piano, la culture créerait des conditions artificielles de l'activité cérébrale, en vertu desquelles chaque lobe agirait isolément. Chez les aliénés, l'écart en poids entre la masse des lobes cérébraux serait beaucoup plus grand que normalement. Chez les hallucinés lucides, la coexistence de la lucidité et du délire pourrait trouver son explication rationnelle dans l'intégrité d'un lobe cérébral et l'hypertrophie morbide de certaines régions du lobe opposé. Telle serait encore l'explication possible d'un grand nombre d'états psychopathiques, des impulsions, des aliénations avec conscience. Enfin. au point de vue du pronostic, la survivance de la lucidité et sa persistance impliqueraient l'intégrité persistante d'un lobe seulement avec toutes les aptitudes dynamiques. Nous ne faisons qu'énoncer les conclusions de l'auteur. La nature de ces comptes-rendus ne nous permet pas d'en donner le développement, encore moins l'étude critique que comporteraient des questions si délicates et si controversées.

Séance du 27 *mai.* — M. Woillez fait une communication au sujet du travail de M. Jaccoud sur la pleurésie multiloculaire. On se rappelle que M. Jaccoud avait admis deux types. C'est surtout sur les caractères du second que M. Woillez, après M. Reynaud, tient à faire ses réserves. Le principal de ces caractères serait, en effet, constitué par l'affaiblissement des vibrations thoraciques dans toute l'étendue de la matité. Or, M. Woillez a constaté que dans la pleurésie en gé-

néral, avec épanchement, le simple affaiblissement vibratoire est la règle, et l'abolition complète des vibrations l'exception. Sur 80 observations, cette abolition n'était complète que dans 12. Encore est-il à noter que l'abondance de l'épanchement était indifférente et que le simple affaiblissement vibratoire s'est rencontré avec certains épanchements considérables. De même pour les signes concomitants : souffle bronchique éclatant, et bronchophonie forte. Ils ne sauraient caractériser la pleurésie multiloculaire, puisqu'on peut les rencontrer dans les pleurésies simples, que l'épanchement soit abondant ou non. Bien plus, dans la seule observation de pleurésie multiloculaire que M. Woillez ait observée, ces signes faisaient défaut.

M. Woillez s'associe aussi à l'appréciation de M. Reynaud relativement au pronostic. Comme lui, il pense que le cloisonnement de la cavité pleurale ne constitue pas une gravité particulière. Dans les deux cas où M. Jaccoud a été malheureux, l'insuccès doit être attribué à d'autres causes et surtout à la purulence de l'épanchement. Un vrai danger, dépendant des adhérences pleurales, résulte de l'aplatissement du poumon maintenu comprimé contre le médiastin, ou bien fixé de même par les adhérences au sommet de la cavité thoracique, et s'opposant à la résorption du liquide épanché. Ce danger est connu depuis longtemps.

— M. Duroziez lit un mémoire sur les préparations alcooliques de la digitale. Sous toutes ses formes, la digitale doit être employée aux plus faibles doses recommandées par les auteurs ; mais les préparations alcooliques sont les plus dangereuses. Le vin de Trousseau est trop digitalique. On oublie que la teinture alcoolique donne 60 gouttes au gramme : ce qui fait que tel médecin prescrit 10 gouttes, tel autre 3 grammes ou 180 gouttes. L'extrait alcoolique est très-énergique ; à 0,10 centigrammes il fait vomir ; à 0,40 il fait délirer.

— Mais le principal intérêt de la séance a été l'élection d'un membre titulaire dans la section de médecine opératoire. Les deux compétiteurs en présence étaient M. Duplay et M. Labbé. Quand la bataille est vive, la victoire est plus éclatante ; et ce nous est particulièrement agréable d'enregistrer la nomination de notre maître M. Duplay, dont nous n'avons à apprendre à personne les titres nombreux à cette distinction.

Séance du 3 *juin.* — M. Lagneau lit un rapport sur la coopération des médecins traitants à la détermination des causes de décès. C'est

la réponse à une lettre que M. Hérold, préfet de la Seine, avait adressée à l'Académie à ce sujet. La commission admet cette coopération, mais à certaines conditions qui, d'une part assurent l'exactitude des statistiques, et d'autre part ménagent la situation délicate des médecins traitants.

— M. Legouest communique une note sur une épizootie de horse-pox observée à Sétif par le Dr Pingaud. Cette communication résout une question soulevée incidemment par M. Pasteur dans une séance précédente. Des expériences faites dans les meilleures conditions ont démontré : 1° que l'inoculation du horse-pox à l'homme est sans danger si l'on prend soin de se servir du liquide séreux et transparent que renferment les vésicules perlées de la bouche du cheval ; 2° que le virus équin s'affaiblit en passant par la vache. On n'a pas inoculé à l'homme le virus puisé dans les pustules de la peau bien que de semblables expériences puissent être faites sur la vache sans accidents, parce que les auteurs ont rapporté des exemples d'inoculation, pour la plupart accidentelles, du horse-pox des membres (du *grease*) qui auraient été suivies d'accidents inflammatoires plus ou moins graves, du côté des lymphatiques surtout. Quand à la transmission possible de la morve, on peut avoir sinon la certitude, au moins de très-grandes présomptions que tel cheval n'en est pas atteint.

— M. Moutard-Martin conteste, avec MM. Reynaud et Woillez, la valeur attribuée par M. Jaccoud à certains caractères de la pleurésie multiloculaire (second type). On les retrouve dans les retraits thoraciques qui suivent les pleurésies simples, chroniques, terminées par la résorption où la thoracentèse.

Il appelle ensuite l'attention sur une troisième forme de pleurésie multiloculaire, moins rare et plus facile à diagnostiquer. Elle est caractérisée par une proéminence notable de la région antérieure, avec matité absolue jusque sous la clavicule, absence de respiration partout ou souffle tubaire de la partie supérieure du thorax. Quand au traitement, il ne partage pas les craintes de M. Jaccoud, et il n'admet pas qu'il ne faille pas toucher aux pleurésies cloisonnées.

Séance du 10 juin. — M. Laboulbène présente au nom du Dr Prunac des distomes hépatiques provenant d'une femme habitant la campagne. Cette femme, âgée de 38 ans, avait été dans son enfance atteinte à plusieurs reprises de vers intestinaux et même d'un ténia. Depuis trois ans, et surtout depuis six mois, elle avait des hématémèses, des digestions laborieuses, des selles noirâtres mélangées de sang coagulé, de l'aménorrhée, de l'amaigrissement, etc.

Tous ces troubles ont disparu à la suite de l'expulsion d'une vingtaine de distomes et d'un ténia pourvu de sa tête. Cette femme ne présentait d'autres particularités que de boire souvent de l'eau prise dans des mares stagnantes.

— M. Devilliers lit, au nom de la commission de l'hygiène de l'enfance, un rapport sur les mémoires adressés à cette commission pendant l'année 1878. La question mise au concours était « de l'assistance des enfants abandonnés du premier âge, et en particulier de l'institution des tours. » Le nombre et l'importance des travaux envoyés témoignent de l'intérêt qui s'attache à cette question. Les opinions sont divisées sur le rétablissement des tours ; mais tous sont d'accord pour reconnaître que l'inspection des enfants assistés ne devrait pas rester entre les mains de l'administration départementale, mais devrait revenir aux commissions hospitalières et être confiée plutôt à des médecins. La plupart demandent aussi que pour les réceptions à bureau ouvert on abrége, autant que possible, les formalités dont la minutie et la lenteur entraînent trop souvent la mort des enfants.

L'Académie n'a pas en ce moment à se prononcer d'une manière formelle. Mais ce qu'elle doit chercher avant tout, ce sont les moyens qui peuvent le mieux sauvegarder la vie des jeunes enfants et d'éviter le plus possible les crimes qui se commettent sur eux. Tous les moyens propres à atteindre ce but doivent donc, selon elle, être mis en usage. A ce point de vue elle croit que le Tour, avec les modifications qu'on peut y apporter, n'est que le complément du bureau ouvert à des secours temporaires, lesquels appellent aussi des réformes indispensables.

M. Larrey propose à l'Académie de réserver l'une de ses prochaines séances à l'examen complet de cette question, afin de pouvoir soutenir à la Chambre des députés les conclusions formulées par l'Académie.

II. Académie des sciences.

Pneumogastrique. — Essence de térébenthine. — Oxyde de carbone. — Cœur. — Chaleur. — Système nerveux. — Œil. — Pupille. — Mercure. — Urémie. — Hémoglobine. — Eosine. — Sucre. — Grand sympathique. — Propagation des affections. — Cornée. — Trichinose. — Salive des albuminuriques. — Fermentation. — Phénate de soude. — Lésions hématiques. — Arsenic. — Leptothrix. — Bacillus.

Séance du 5 *mai* 1879. — M. François Franck adresse une note sur les effets réflexes produits par l'excitation des filets sensibles du

pneumogastrique et du laryngé supérieur sur le cœur et les vaisseaux. Lorsque l'animal est calme, l'excitation du *pneumogastrique* ralentit ou arrête les battements du cœur et abaisse la pression. Si l'animal s'agite, la pression s'élève et le cœur s'accélère ou ne modifie pas son rhythme. En curarisant l'animal d'une manière graduelle, on constate que, avant que les mouvements respiratoires soient supprimés, les réflexes modérateurs du cœur ont disparu; l'excitabilité réflexe disparaît avant l'excitabilité directe.

« Ayant remarqué, dit l'auteur, dans d'autres expériences que les anesthésiques administrés à petites doses suffisent pour supprimer les réactions générales en atténuant la sensibilité et respectent les réflexes cardiaques, j'ai utilisé cette propriété pour mettre en évidence les réactions produites par l'excitation centripète des nerfs *pneumogastrique* et laryngé supérieur; dans ces conditions, c'est un arrêt réflexe, surtout dans le cas d'excitation du laryngé, ou un ralentissement réflexe du cœur qui s'observe. Quand l'arrêt se produit ou quand le ralentissement des battements du cœur est assez considérable, on voit la pression artérielle s'abaisser consécutivement ; mais, si le ralentissement est modéré, la pression peut rester stationnaire ou même s'élever notablement. Il devenait donc très-probable qu'une autre cause agissait en sens inverse du ralentissement du cœur : c'était vraisemblablement un resserrement vasculaire d'ordre réflexe. Pour mettre en évidence ce réflexe vasculaire, il suffisait de supprimer le réflexe cardiaque par la section du *pneumogastrique*; opposé à celui dont on excitait le bout central : on permet ainsi à l'effet vasomoteur de se manifester en toute liberté par une grande élévation de la pression générale. Le même résultat s'obtient encore par l'emploi de faibles doses de curare, qui font disparaître les modifications cardiaques réflexes sans supprimer le resserrement vasculaire. On peut ainsi expliquer les résultats si différents obtenus par l'excitation du bout central du *pneumogastrique*; les modifications cardiaques réflexes qui tendent à produire une chute de pression et de resserrement vasculaire simultané qui tend à élever la pression se combinant dans des rapports variables, on peut observer des variations de la pression artérielle très-différentes suivant la prédominance de l'une ou l'autre de ces influences antagonistes.

« Les réactions normales de l'excitation du bout central du pneumogastrique ou du laryngé supérieur consistent donc en un réflexe cardiaque modérateur qui interfère avec un réflexe vasculaire constricteur. »

Séance du 12 *mai* 1879. — Un mémoire de M. Poincaré a pour objet les effets des inhalations *d'essence de térébenthine*. 282 ouvriers employant cette substance ont accusé de la céphalagie, un trouble du sentiment d'équilibre, une grande irritabilité du caractère, une sensation de picotement aux yeux, du larmoiement, de l'affaiblissement de la vue surtout à la lumière artificielle, des coryzas fréquents, de la toux, des irritations granuleuses du pharynx et du larynx, des vomissements et des troubles digestifs variés. Au début, ces troubles se manifestent même quand le travail est de peu de durée et dans de bonnes conditions d'aération ; mais avec l'habitude, ils ne se présentent plus qu'à la suite d'un travail prolongé ou fourni dans un milieu confiné.

— M. Gréhant adresse un mémoire imprimé sur le mode d'élimination de *l'oxyde de carbone*, et un manuscrit sur l'absorption de *l'oxyde de carbone* par l'organisme vivant.

— M. Rosolimos adresse trois mémoires : 1° Recherches expérimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires ; 2° Du premier bruit du *cœur ;* 3° Une nouvelle doctrine de la pulsation cardiaque.

— Une note de M. Ch. Richet a pour objet l'influence de la *chaleur* sur les fonctions des centres nerveux de l'écrevisse.

— M. L. Ranvier adresse un travail sur la régénération des nerfs de l'épithélium antérieur de la cornée et le développement continu du *système nerveux*.

La reproduction de l'épithélium antérieur de la cornée est antérieure et indépendante de celle des nerfs. La régénération des fibrilles nerveuses se fait par bourgeonnement des nerfs amputés suivant le type du développement physiologique.

Suivant l'auteur, les dernières ramifications nerveuses auraient une tendance à végéter continuellement vers la périphérie et ne seraient arrêtées que par les obstacles qu'elles rencontrent, comme les racines des plantes dans l'intérieur du sol. Cette théorie, il l'appelle théorie du développement continu du *système nerveux*.

Séance du 19 *Mai* 1879. — M. J.-L. Soret adresse une note sur la transparence des milieux de *l'œil*. La conclusion de ce travail est que les milieux de *l'œil* laissent passer les rayons ultra-violets, au moins partiellement ; c'est ce que prouve la possibilité de distinguer par la vision directe, moyennant certaines précautions, les raies extrêmes du spectre solaire. Les expériences ont démontré que cette trans-

parence de l'œil ne s'étend pas aux rayons plus réfrangibles que les radiations extrêmes du spectre.

— M. François Franck adresse une note qui démontre l'indépendance des changements de diamètre de *la pupille* et des variations de la circulation carotidienne.

— Une note de M. Ed. Willm a pour objet de démontrer que l'eau du rocher de Saint-Nectaire ne contient pas autant de *mercure* que le prétend M. Garrigou.

— MM. Morat et Ortille adressent un travail sur les altérations du sang dans *l'urémie.*

« Nous nous sommes proposés dans ce travail : 1° de déterminer la composition gazeuse du sang dans l'état *urémique ;* 2° de rechercher si le sang dans cet état contient du carbonate d'ammoniaque....

« Cette recherche ne peut se faire que chez les animaux d'une façon exacte. Pour nous rapprocher le plus possible des conditions présentées par les malades *urémiques*, nous avons tantôt pratiqué la double néphrotomie, tantôt de préférence nous avons lié les deux uretères. A la suite de cette dernière opération, les animaux (chiens) ont présenté constamment un abaissement notable de la température (3 à 4 degrés), de la diarrhée, des vomissements, et, aux approches de la mort, qui survenait en moyenne vers le troisième jour, de la somnolence et de la torpeur : tous symptômes qu'on rencontre habituellement chez les *urémiques*. Enfin, dans un cas, nous avons noté une modification du rhythme respiratoire assez analogue à la respiration de Cheyne-Stokes....

« Le pouvoir respiratoire du sang, jusqu'au moment où l'animal succombe, ne change pas notablement. La quantité d'oxygène absorbable par 100 centimètres cubes de sang défibriné, chez nos animaux néphrotomisés ou ayant les uretères liés, n'a jamais été inférieure à 18 centimètres cubes; parfois elle s'est montrée supérieure à 21 ; normalement, elle oscille autour de 20. La richesse en oxygène et en acide carbonique du sang artériel extrait des vaisseaux ne diffère pas non plus notablement de ce qu'elle est à l'état normal. L'oxygène augmente quelquefois légèrement aux approches de la mort. Ainsi, chez un de nos sujets, la proportion de ce gaz était 18,4 pour 100 avant l'opération, et 21,6 pour 100 trois jours après, quand il était près de mourir.

« Que devient chez un animal ainsi rendu urémique le pouvoir respiratoire de ses tissus ? Au moyen du procédé employé par M. P. Bert, nous avons déterminé comparativement quelles sont les quantités

d'oxygène et d'acide carbonique absorbées et exhalées dans le même temps par un même poids de muscle ou de glande pris à un animal sain et à un animal rendu *urémique*. La capacité respiratoire des tissus de ce dernier est notablement abaissée....

« On a beaucoup discuté sur la présence du carbonate d'ammoniaque dans le sang des *urémiques*, ainsi que sur le mécanisme de sa production. Chez tous nos animaux, nous avons constaté, dès le second jour, la présence du carbonate d'ammoniaque dans l'estomac et l'intestin. Il nous est arrivé aussi de la constater dans le sang, mais assez rarement et seulement lorsque l'animal était près de succomber. Il résulte de cette observation que le carbonate d'ammoniaque peut exister dans le sang des *urémiques*, ce qui avait été nié, mais qu'il n'existe pas non plus constamment. »

— Sur le mode de combinaison du fer dans l'*hémoglobine*. Note de M. L. Jolly. — L'auteur conclut de ses recherches que, comme il l'avait déjà dit, le fer se trouve dans le globule sanguin à l'état de phosphate et seulement sous cette forme.

— Sur l'*éosine* hématoxylique et sur son emploi en histologie. Note de M. J. Renaut.

« On sait que l'*éosine* soluble dans l'eau colore le protoplasma des éléments cellulaires sans posséder, dans tous les cas, une action élective sur leurs noyaux. Lors donc que l'on veut marquer sûrement ceux-ci dans une préparation colorée à l'*éosine*, on est forcé de recourir à la méthode de double coloration par l'hématoxyline et l'*éosine*, proposée en 1876 par M. Wissotsky (de Kasan).

« Dans un grand nombre de cas, cette méthode est impraticable. Elle exige des lavages successifs qui, s'il s'agit d'une préparation délicate (d'une dissociation, par exemple), ne peuvent être effectués sans altérer sensiblement l'objet même que l'on veut colorer. De plus, les solutions alcooliques ou aqueuses de l'*éosine* précipitent celle d'hématoxyline préparée selon la formule classique de Bœhmer. Il en résulte une foule de grains ou de dépôts en nappes qui salissent non-seulement la préparation, mais souvent en rendent l'interprétation laborieuse ou impossible.

« J'ai remarqué que l'*éosine* en solution dans l'eau ou dans l'alcool ne précipite plus l'hématoxyline du liquide de Bœhmer, lorsque l'on effectue le mélange en présence de la glycérine neutre. Partant de ce fait, je mêle dans un verre à pied une partie en volumes de glycérine neutre et une partie de solution saturée d'*éosine* dans l'alcool ou dans l'eau (suivant qu'il s'agit d'éosine pure ou d'éosine à la potasse). J'a-

joute ensuite goutte à goutte l'hématoxyline préparée suivant la formule de Bœhmer, jusqu'à ce que la fluorescence verte du mélange reste à peine sensible. La liqueur filtrée donne une solution violette, que j'appelle l'*éosine hématoxylique*.

« Ce réactif peut être employé à la façon exacte du picrocarminate d'ammoniaque, sans donner ni précipité ni grains à la surface des préparations. On monte ces dernières dans la glycérine salée à 1 0/0 ou dans le baume de Canada. Dans ce dernier cas, on déshydrate avec de l'alcool chargé d'*éosine* et l'on éclaircit avec de l'essence de girofle chargée aussi d'*éosine*, afin de maintenir la coloration rose des éléments anatomiques pour lesquels l'*éosine* possède une action élective. Les préparations faites après l'action de l'acide osmique ou des solutions chromiques ne peuvent se colorer aisément avec le picrocarminate d'ammoniaque; elles se colorent, au contraire, par l'hématoxyline *éosinée* en montrant des élections très-régulières. Les noyaux sont teints en violet, le tissu connectif en gris-perle, les fibres élastiques et les globules sanguins en rouge foncé, le protoplasma des cellules et les cylindres d'axe des tubes nerveux en rose clair très-intense, etc. »

L'auteur décrit les résultats obtenus par son procédé sur les glandes salivaires de l'*helix pomatia* et de l'âne. L'emploi de l'*éosine* hématoxylique permet de reconnaître, à l'aide d'une coloration élective, les deux ordres de cellules qui constituent par leur union un acinus mixte de la sous-maxillaire.

— M. P. Picard adresse à l'Académie une nouvelle note sur le dosage des *sucres* dans le sang.

Séance du 26 *mai* 1879. — M. François Frank adresse un mémoire manuscrit intitulé : Recherches anatomiques et physiologiques sur la portion cervico-thoracique et céphalique du système du *grand sympathique.*

— M. Rambosson présente au concours du prix Plumey un mémoire intitulé : *propagations des affections* et des phénomènes nerveux expressifs par la transmission et la transformation du mouvement.

— M. L. Ranvier adresse une note sur la signification physiologique du plexus nerveux terminal de la *cornée.* L'auteur pose les conclusions suivantes :

1° La nutrition de la *cornée* continue à se faire régulièrement après que l'on a supprimé tous les nerfs qui s'y rendent.

2° Les fibrilles terminales des nerfs de la *cornée* forment un plexus et non un réseau.

3° Cette disposition plexiforme paraît être uniquement relative à la transparence de la *cornée*.

4° Les nerfs de la *cornée* sont des nerfs de la sensibilité générale.

— *Séance du* 2 *juin* 1879. — M. Cadiat adresse une note sur l'influence du pneumogastrique et l'action de la digitaline sur les mouvements du *cœur* chez les squales. Certains squales conservent longtemps après la mort une excitabilité nerveuse excessive et en même temps des battements du *cœur* très-intenses qui persistent dix ou douze heures après tout mouvement spontané. Ces animaux se prêtent donc facilement aux expériences sur les nerfs *pneumogastriques* ;

1° La section des pneumogastriques amènent rapidement une augmentation considérable des mouvements du *cœur*.

2° L'exitation du bout périphérique d'une section pratiquée entre le crâne et l'origine des rameaux branchiaux, produit l'arrêt du *cœur* en diastole; l'excitation du bout central n'influe en rien sur les mouvements du *cœur*.

3° L'exitation a d'autant plus d'effet que l'on agit sur une partie comprenant plus de filets branchiaux. C'est le nerf de la troisième branchie qui paraît avoir le plus d'action.

4° Quand l'excitabilité du pneumogastrique s'épuise, son excitation n'arrête pas le *cœur*.

Les expériences avec la digitaline confirment les résultats obtenus par M. Bröhm et par M. Vulpian. La digitaline, donnée en proportion toxique, agit comme poison du *cœur*. Elle agit directement sur cet organe, en déterminant la tétanisation du ventricule et la diastole de l'oreillette. Elle n'a pas d'action sur les centres nerveux, ni sur les nerfs périphériques, ni sur les muscles.

— M. E. Heckel adresse une note sur un cas de *trichinose* observé chez un jeune hippopotame du Nil, mort en captivité.

Séance du 9 *juin* 1879. — M. Vulpian adresse une note sur l'augmentation des matières albuminoïdes dans la *salive des albuminuriques*. Il a constaté le fait à la suite d'injection sous-cutanées de chlorhydrate de pilocarpine et il en a trouvé la confirmation dans deux expériences faites par M. Straus.

— M. Pasteur présente quelques observations au sujet d'une œuvre posthume de Cl. Bernard sur les *fermentations*.

— M. Donders est élu membre correspondant en remplacement de M. Ehrmann, décédé.

— Une note de M. Bacchi a pour objet l'action du *phénate de soude* chez les grenouilles atteintes d'affection bactérihémique. De deux grenouilles infectées avec le même sang, l'une fut livrée à elle-même et l'autre traitée avec une injection sous-cutanée de 125 millièmes de milligramme de *phénate de soude*. La première mourait un ou deux jours après l'injection faite à la seconde, et celle-ci guérissait au bout de cinq à six jours.

— M. Quinquaud adresse une note sur les *lésions hématiques* dans la chlorose, l'anémie grave, dite progressive, et l'anémie des néphrites.

Dans la chorose simple, l'hémoglobine descend à 54 et à 48 grammes par 1000 de sang ; le pouvoir oxydant est de 80 à 85 centimètres cubes d'oxygène ; le sérum reste normal.

Dans l'anémie grave, l'hémoglobine peut descendre à 36 grammes et même à 26, avec des variations très-grandes d'augmentation et de diminution.

Le pouvoir oxydant oscille entre 110 et 120 centimètres cubes et peut descendre à 50 ct même à 40.

Le sérum peut ne présenter que 55 grammes de matières solides pour 1000.

Dans la néphrite parenchymateuse, l'hémoglobine descend à 68 et 65 grammes ; le pouvoir oxydant reste à 105 centimètres cubes, les matières solides restent au-dessous de 63 grammes.

Dans la néphrite interstitielle, l'hémoglobine n'arrive guère au-dessous de 78 grammes ; le pouvoir oxydant est de 120 à 130 centimètres cubes ; les matières solides du sérum sont à 75 grammes au minimum.

— MM. O. Caillol de Poncy et Ch. Livon communiquent leurs recherches sur la localisation de l'*arsenic* dans le cerveau. MM. Gautier et Scolosuboff ont déjà démontré que l'*arsenic* va se condenser tout d'abord dans la matière cérébrale. Il s'agissait de savoir quelle est la substance cérébrale qui retient l'*arsenic*. D'après les auteurs de la note, il semble que ce corps déplace le phosphore de la lécithine en formant un acide arsénio-glycérique.

— M. Feltz adresse une note tendant à démontrer que le *leptothrix* du charbon est le même que celui de la fièvre puerpérale,

— M. Pasteur ajoute à ce sujet qu'il n'y a pas lieu davantage à admettre un *bacillus* spécial pour la fièvre puerpérale.

VARIÉTÉS.

Nominations.

— A la suite des derniers concours ouverts à l'Administration de l'Assistance publique, ont été nommés :

Médecins du Bureau central. MM. Landouzy, Rathery et Hutinel.

Chirurgiens du Bureau central. MM. Reclus et Bourdon.

BIBLIOGRAPHIE.

ETUDE MÉDICO-LÉGALE SUR LES TESTAMENTS CONTESTÉS POUR CAUSE DE FOLIE, par le Dr LEGRAND DU SAULLE, médecin de la Salpêtrière, etc.— Paris, Adrien Delahye, in-8o XII-616 pp., 1879.

Les médecins légistes sauront gré au Dr Legrand du Saulle de l'œuvre tout à fait originale qu'il a entreprise et menée à si bonne fin.

Ceux d'entre nous qui se sont occupés de pathologie mentale, soit spécialement, soit accessoirement à d'autres études, ont été tous plus ou moins mêlés à des contestations de testament. Si expérimentés qu'ils fussent, ils ne pouvaient guère invoquer que leur expérience personnelle et des souvenirs souvent éloignés. Les décisions prises ne leur étaient pas toujours communiquées; les documents dispersés dans les journaux de droit, rarement rassemblés dans les journaux de médecine étaient impossibles à recueillir. Où et comment trouver des éléments de comparaison ?

Il faut ajouter qu'en pareil cas les difficultés se multiplient, et il en est presque toujours ainsi dans les instances civiles. Au criminel ou même, à un moindre degré, au correctionnel, l'enquête est dressée par des juges impartiaux; tous les faits concordants ou contradictoires ont été énoncés, analysés, contrôlés. L'expert agit en pleine connaissance de cause, fort des informations judiciaires auxquelles il n'a plus à ajouter que ses informations médicales.

Dans les affaires civiles où les parties engagées suivent le courant de leurs intérêts contraires, tout ou presque tout est matière à doute. Si, conformément au proverbe, on n'entend qu'une cloche, on n'entend aussi qu'un son; si les deux cloches discordantes sonnent à la fois, c'est presque plus dangereux pour la vérité.

Le médecin intervient alors comme un conseiller officieux qui pré-

voit les chances de succès ou d'insuccès, ou comme un expert également officieux dont le rapport est invoqué en justice; son opinion n'est plus celle d'un auxiliaire du juge ou du tribunal qui l'a choisi, elle tient du plaidoyer et rencontre chemin faisant autant de contradicteurs, agissant à titre égal, qu'il a plu aux parties d'en convoquer.

Ce sont là des conditions délicates entre toutes, et c'est justement à cause de ces délicatesses pratiques que nous remercions le Dr Legrand du Saulle d'avoir consacré tant de peines à son laborieux travail, et de nous avoir épargné des recherches qu'aucun de nous n'eût été capable de poursuivre; à sa compétence médicale il joignait le goût et le savoir des questions de droit, son livre a un pied dans la médecine, un autre dans la jurisprudence, et presque à chaque page le jurisconsulte y coudoye le médecin.

L'introduction est consacrée à l'exposé des garanties que la loi française exige pour la validité d'un testament; la première, celle qui domine toutes les autres et qui sert d'épigraphe au livre, est que le testateur soit sain d'esprit.

La santé intellectuelle qui échappe à toute définition se présume, avec plus ou moins de probabilités, suivant que le testament a été rédigé sous une des formes que notre législation autorise. Il est évident que le testament écrit en entier de la main de son auteur, signé par lui, et le testament par acte public reçu par un notaire assisté de témoins, ne soulèvent pas des objections identiques. Dans la première espèce, si la pression est moins immédiate, dans la seconde, l'intelligence défaillante peut être soutenue et au besoin redressée par le concours des assistants; chaque fait particulier offre ainsi des nuances ou des contrastes de nature à dérouter les plus habiles ou à justifier leurs indécisions.

Vient ensuite la longue et intéressante énumération des troubles intellectuels divers sous l'influence desquelles le testateur a pu être privé de tout ou partie de son libre arbitre.

Ce sont, dans l'ordre adopté par l'auteur: 1° la sénilité; 2° la propension au suicide accompli ou non; 3° l'alcoolisme; 4° l'apoplexie; 5° l'aphasie; 6° la manie et la mélancolie; 7° les délires partiels; 8° le délire de persécution; 9° la démence; 10° la paralysie générale; 11° les états non classés de débilité d'esprit, de tendances érotiques, l'épilepsie, etc.; *quatre-vingt-huit* observations, la plupart très-détaillées, toutes concluantes, servent de base aux propositions qui résument chacun des chapitres.

De ces monographies reliées par des liens étroits et qui se complètent les unes par les autres, nous en retiendrons une qui nous paraît mériter de fixer particulièrement l'attention. Il s'agit de la sénilité que l'auteur a placée, avec tant de raison, en tête des causes médicales d'infirmation, en matière de testaments.

Le résumé qui clôt le chapitre consacré aux testateurs séniles est trop laconique et se réduit à un classement sommaire.

« L'extrême vieillesse n'empêche pas de tester, à la condition que la volonté du testateur ne soit ni diminuée, ni assoupie, ni éteinte; selon la nature de sa dernière maladie, le mourant peut faire un testament valable, discutable ou nul. »

Or le vieillard mourant n'a pas forcément rédigé son testament au cours de sa dernière maladie. La mort par le cerveau, par le poumon ou par le cœur n'implique pas l'état mental antécédent et peut être sans relation avec lui. Ce n'est donc pas à la maladie terminale qu'il faut emprunter ses informations, mais à l'état maladif qui l'a précédée, c'est-à-dire à la sénilité pathologique compatible avec le fonctionnement régulier de la vie végétative.

La démence sénile se juge d'emblée, elle frappe les moins clairvoyants et ne soulève pas de discussion. La débilité d'intelligence continue prête à des contestations sans nombre et son jugement est du ressort du magistrat autant que de celui du médecin.

Il existe dans l'involution sénile de l'intelligence un mode tout spécial, que la langue populaire, toujours si heureuse dans le choix des mots, a caractérisé par une expression caractéristique, celle *d'absences*.

L'épileptique, le paralytique au début, le cérébral à manifestations moins définies est sujet à des vertiges qui le foudroyent. Impulsif ou comateux, il est inapte à un acte réfléchi, et son instinct qu'il ne modère plus n'aboutit pas à un testament mais tout au plus à des violences.

L'absent n'est pas plus l'aliéné vrai au point de vue scientifique, que l'absent au point de vue civil n'est l'étranger (*alienus*). Après qu'il est sorti de son pays, il y rentre avec tous ses droits.

L'absence sénile représente un genre qui se décompose en espèces, dont chacune mériterait une description.

Dans ses types actifs, elle implique les aberrations extrêmes. L'individu est poursuivi par des hallucinations surtout sinon exclusivement visuelles, il s'adresse à des personnages imaginaires, s'en réjouit ou en prend peur. Le milieu où il vit l'étonne, il ne reconnaît

ni sa chambre ni ses familiers, on a changé les fenêtres et les portes, muré l'escalier, installé son domicile il ne sait où, etc.

Vienne un testament contesté, l'enquête s'ouvre; les dires des témoins sont tellement inconciliables qu'ils font douter de leur véracité, les uns racontent des scènes de délire incohérent, les autres déclarent avoir passé des heures avec le vieillard lucide et ferme en ses propos ; les crises sont courtes, si troublantes qu'elles excluent tout acte délibéré, et se dépensent dans des propos confus : on ne teste pas plus en cet état que pendant un vertige comitial.

Restent les longues intermissions. Est-on en droit d'inférer de ces énormes défaillances que, même au repos, l'intelligence garde la sanité requise ? constituent-elles une présomption ou une certitude d'infériorité intellectuelle permanente ?

Nous avons voulu indiquer quelques grandes lignes sans entrer au vif du problème, et montrer par un exemple combien la capacité mentale constatée après la mort et sans examen direct du malade, vrai ou supposé, exige de sagacité et impose do réserve.

L'aphasie appellerait une étude non moins intéressante à de tous autres points de vue, mais qui exigerait trop de développements.

En terminant, nous croyons n'avoir pas à recommander le livre du Dr Legrand du Saulle, qui éveillera sûrement la curiosité des juristes, l'intérêt des médecins et les reflexions des rares philosophes.

Il serait bien à souhaiter que l'exemple ainsi donné trouvât à l'étranger des imitateurs. Le testament a ses modes sans analogue de manifestation intellectuelle; solennel, convaincu, il représente habituellement le maximum de tension d'esprit et de caractère des testateurs. Ne serait il pas curieux d'apprendre comment se révèlent les nationalités à leurs heures de défaillance, de folie avec conscience, ou de bizarreries raisonnantes, et d'établir un parallèle entre nos testaments débattus, contestés et annulés et ceux sur lesquels la justice des autres pays est appelée à statuer ? Ch. Lasègue.

Traité de l'art de formuler, par P. Yvon. — 1 vol., chez Asselin et Ce, 1879. Prix : 7 fr. 50.

La formule se meurt et bientôt on pourra s'écrier, si l'on n'y prend garde, la formule est morte ! Pourquoi?

La thérapeutique est en voie de transformation et cherche à substituer les médicaments simples aux drogues composées, à appliquer à tel état morbide les remèdes que l'expérimentation démontre avoir

une action spéciale sur les éléments dont se compose cet état morbide. Est-ce un bien, est-ce un mal? Nous n'hésitons pas à le dire, cette évolution de la thérapeutique n'a pas encore donné tout ce qu'elle peut faire espérer, et nous ne devons pas abandonner entièrement les vieilles traditions, fruits d'un empirisme qui n'était pas sans grandeur et dont nous tenons, à coup sûr, la meilleure part de nos meilleurs médicaments. Aussi, considérons-nous comme déplorable l'ignorance dans laquelle notre génération tombe de plus en plus dans l'art de formuler : la foi des anciens temps s'en est allé rejoindre dans la tombe les théories caduques. Après avoir eu les mains si pleines de remèdes, nous nous trouvons aujourd'hui, grâce à nos progrès incontestables de physiologie-pathologique, grâce à nos expériences sur les lapins, réduits à un nombre extrêmement limité de médicaments, si on le compare au nombre des drogues que nous ont légué nos ancêtres. Cette simplification dans la thérapeutique est scientifiquement un bien. Mais si nous laissons un instant les théories pour n'envisager que le côté pratique, dont le médecin a le strict devoir de se préoccuper, nous constatons, en attendant la réédification complète de la thérapeutique, un temps d'arrêt fait pour jeter le discrédit sur la médecine et sur ceux qui l'exercent.

Expliquons-nous : l'étudiant qui voit ses maîtres manier suivant les données fournies par l'expérimentation, les métalloïdes, les métaux, les alcaloïdes, etc., s'inquiète surtout de savoir comment les vaso-moteurs sont influencés par telle ou telle substance; pourquoi la pupille se dilate par l'atropine, tandis qu'elle se contracte par l'ésérine, quel est le mode d'action de l'arsenic ou de tel autre poison devenant médicament puissant quand il est bien administré, etc...; sa préoccupation dominante est de bien retenir les doses auxquelles ces corps énergiques restent curatifs au lieu d'être poisons. Et plus tard, quand il se trouvera en face d'un cas pathologique complexe dans lequel il ne pourra démêler s'il y a excitation ou parésie vaso-motrice, si le pouvoir excito-moteur de la moelle est en excès ou en défaut, son embarras sera grand ; alors, découragé, il tombera dans la thérapeutique factice qui lui est fournie chaque matin par les annonces qui recouvrent son journal de médecine. Le malade, qui trouve lui aussi à la quatrième page de son journal l'indication du remède que lui ordonne son docteur, considère bientôt la médecine comme science facile et le médecin comme un conseiller de peu d'utilité. Ne voit-il pas les sommités médicales même prescrire dans leurs ordonnances les pilules antinévralgiques de M. C. de M., le sirop an-

tispasmodique de H. M., la pâte de R., les granules de M. C., etc... Nous ne voulons pas ici faire le procès des spécialités pharmaceutiques, nous voulons seulement accuser la paresse qui pousse certains médecins à ne plus formuler.

C'est dans le but de lutter contre ce mouvement, auquel obéissent les vieux comme les jeunes praticiens que M. Yvon, chimiste distingué, ancien interne en pharmacie des hôpitaux, a écrit son livre, dans lequel on trouvera une innombrable quantité de renseignements précieux sur la chimie et la matière médicale, la pharmacie, l'art de formuler et d'administrer les remèdes.

Ce qui distingue le livre de M. Yvon et le rendra très-utile à tout praticien, c'est la méthode qui a présidé au classement de si nombreux matériaux, c'est le soin méticuleux avec lequel sont indiquées les doses des médicaments, les incompatibilités, les meilleurs modes d'administration des substances.

Non-seulement M. Yvon a tenu compte pour toutes les substances des progrès de la chimie pharmaceutique, mais il a vérifié par lui-même, contrôlé, rectifié une foule de notions qui pour être courantes ou insérées au Codex n'en sont pas moins quelquefois erronées. Il a voulu qu'avec son livre pharmacien et médecin fussent à même d'obtenir des produits purs ou de vérifier la pureté de ceux qui leur sont livrés.

Dans son chapitre intitulé : Abrégé de pharmacie galénique, l'auteur a spécifié de la manière la plus précise le meilleur mode de préparation des poudres, tisanes, espèces, bouillons, pulpes, conserves, mucilages, émulsions, électuaires, extraits, masses pilulaires, capsules, teintures, alcoolatures, eaux distillées, saccharures, sirops, potions et solutions, vins, fumigations, bains, fermentations, lotions, injections, lavements, pommades, emplâtres, etc., etc., toutes choses en perpétuel usage dans la pratique.

La quatrième partie, celle qui touche le plus à la médecine, comprend trois chapitres :

Premier chapitre : abrégé de pharmacie (art de connaître, choisir, récolter, préparer et conserver les médicaments), chapitre qui sera d'une grande utilité pour les médecins de campagne, obligés de faire la pharmacie en même temps que la médecine. — Second chapitre, intéressant où sont étudiées, en détail, et là aucun détail n'est de trop, les poids et mesures avec leurs correspondances vulgaires : cuillerées, verres, pincées, gouttes (là on trouvera des rectifications importantes des nombreuses erreurs commises journellement quant

à l'évaluation des poids et mesures); puis une série do quinze tableaux qui montrent : 1° les rapports des divers composés minéraux à leur partie active; 2° les rapports des différents sels alcaloïdes à leur base; 3° les rapports des diverses préparations du Codex à un certain poids de la substance active prise pour unité. Au moyen de ces tableaux le médecin sera toujours en mesure de se rendre compte de la quantité de substance active qui entrera dans sa prescription quelle que soit la forme du médicament qu'il choisira. — Enfin dernier chapitre, art de formuler proprement dit. Là M. Yvon passe en revue les avantages et inconvénients des diverses formes pharmaceutiques, leur rapidité d'action, leur degré d'énergie, le mode d'administration quant aux heures, les doses maxima et minima suivant l'effet que l'on recherche, suivant l'âge, le sexe, le tempérament, les antécédents, le genre de vie, l'état moral, l'habitude, les idiosyncrasies des sujets. Puis sont étudiés les modes d'administration par la voie stomacale, intestinale, épidermique, dermique, hypodermique, intra-musculaire, intra-veineuse, buccale, pulmonaire, etc., viennent ensuite des considérations importantes sur l'association des médicaments ou leurs incompatibilités. Des tableaux très-clairs permettent d'un coup d'œil de saisir la possibilité ou l'impossibilité d'associer certaines substances en raison des précipités insolubles qui s'opèrent par leur mélange.

Les cinquantes dernières pages de ce volume, qui n'en contient pas moins de 582, sont consacrées : 1° à la manière de formuler une ordonnance (inscription, souscription, instruction) : des modèles nombreux et d'un choix judicieux montrent combien de détails il faut avoir présents à l'esprit pour faire une formule correcte; 2° à l'absorption, au mode d'action, à la transformation et à l'élimination des médicaments.

Une table alphabétique de 24 pages facilite les recherches. Peut-être conviendra-t-il dans une seconde édition d'y joindre une table par ordre des matières qui permette d'embrasser d'un coup d'œil la multiplicité des chapitres et leur disposition méthodique. A. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Etude sur les paralysies du nerf cubital, par le Dr Fèvre. — Paris, Coccoz, 1879. Prix : 2 fr. 50.

M. le Dr Fèvre a recherché dans les mémoires et traités un assez grand

nombre d'observations de paralysie du nerf cubital, après les avoir réunies à celles qu'il a pu recueillir, il a consacré à une étude d'ensemble sa dissertation inaugurale. Dans le chapitre consacré à la thérapeutique, l'auteur signale la distension et l'élongation du nerf qui a été pratiquée avec succès par M. Duplay. Dans un cas de paralysie radiale le même traitement a amené la guérison chez un malade de M. Blum.

Du redressement des courbures rachitiques des membres inférieurs chez les enfants par l'ostéoclasie, par P. Aisaguer. — Paris, Octave Doin 1878. Prix : 2 fr.

Cette méthode a soulevé de sérieuses critiques à la Société de chirurgie, cependant le Dr Aysagüer, en présence de l'insuffisance du traitement dit *maritime*, et des résultats fournis par l'ostéoclasie croit pouvoir réclamer en sa faveur. Elle doit être pratiquée d'après lui, quand les courbures assez prononcées pour gêner le fonctionnement normal ont résisté au traitement général et aux appareils orthopédiques. L'opération doit être faite autant que possible dans la première période de réparation des os; le chirurgien devra s'aider de machines, si la main est impuissante à triompher seule de la résistance de l'os. Toutefois l'ostéotomie deviendrait le seul moyen de remédier à sa difformité, si l'éburnation de l'os était poussée trop loin. A. M.

Etude sur la polyurie dans quelques affections chirurgicales des voies urinaires, par le Dr Noel Masson (Paris 1878) Coccoz, Prix : 2 fr.

Ce sujet, si fouillé durant ces dernières années, au point de vue médical, n'a encore été que peu étudié au point de vue chirurgical. D'après l'auteur, un des premiers travaux écrits sur la question est la thèse du Dr Persillon, élève de M. le professeur Verneuil. Cependant le symptôme polyurie existe d'une façon très-nette, chez un certain nombre de malades atteints d'affections chirurgicales des voies urinaires (calculs vésicaux, tuberculose, vésico-prostatique), mais surtout dans les cas de rétrécissement de l'urèthre et d'hypertrophie prostatique compliquées de cystite et de rétention. La quantité d'urine excrétée est en moyenne de 3,000 grammes dans les 24 heures; plus marquée la nuit que le jour sauf chez les calculeux. La quantité d'urée est très-peu modifiée; l'acide urique est diminué de moitié.

Cette polyurie peut reconnaître trois causes : 1° une altération rénale; 2° l'excitation directe du rein par propagation; 3° l'excitation réflexe par l'intermédiaire du système nerveux. Quand elle est persistante elle révèle une altération du rein et a une valeur séméiologique importante. A. M.

Recherches expérimentales sur l'action physiologique du salicylate de soude, par P.-A. Blanchier. — Paris, Octave Doin, 1879. Prix : 3 fr. 50.

Ce travail est le résultat d'expériences entreprises dans le laboratoire et sous l'inspiration de M. le professeur Vulpian : l'auteur a surtout en vue

l'étude de l'action physiologique de ce médicament et ne s'occupe qu'accessoirement de son histoire thérapeutique. La première partie donne un aperçu hsitorique et chimique sur le salicylate de soude ; la deuxième est consacrée à l'étude de l'action locale et des effets toxiques de ce composé; enfin la troisième comprend l'étude proprement dite des effets physiologiques. Celle-ci se subdivise en six chapitres traitant séparément de l'action du salicylate de soude : 1° sur le tube digestif; 2° sur la respiration ; 3° sur la circulation ; 4° sur la température ; 5° sur les sécrétions; 6° sur le système nerveux.

Voici les conclusions, dont quelques-unes étaient encore peu connues :

1° Le salicylate de soude ne produit des effets physiologiques appréciables que lorsqu'il est donné à doses relativement élevées;

2° Il agit tout d'abord et principalement sur le système nerveux central, l'excite d'abord, puis le paralyse d'une façon complète quand il est donné à doses suffisantes; mais il paralyse en même temps toutes les propriétés de la substance grise et ne saurait être regardé comme un anesthésique. C'est par l'intermédiaire des centres nerveux et par celui du bulbe en particulier qu'il active les sécrétions et provoque le vomissement ainsi que les autres troubles gastro-intestinaux. C'est par ce même intermédiaire qu'il fait naître les troubles de la respiration et de la circulation et qu'il détermine la mort;

3° Il n'agit ni sur le trajet, ni sur la terminaison périphérique des fibres nerveuses, pas plus des fibres sensitives que des fibres motrices;

4° Il agit sur les ganglions nerveux et en partie sur les ganglions intracardiaques, car ceux-ci ne sont pas étrangers aux troubles circulatoires qu'il provoque ;

5° Il agit encore sur les éléments cellulaires des glandes dont il paralyse finalement l'activité fonctionnelle s'il est donné à hautes doses;

6° Enfin, s'il possède une certaine action histo-chimique sur la fibre musculaire, cette action est tardive et ne saurait être comparée à celle des poisons musculaires, comme la vératrine et même le sulfocyanure de potassium ;

7° Ses bons effets thérapeutiques dans le rhumatisme articulaire peuvent s'expliquer par une action locale modificatrice des tissus articulaires enflammés.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, imp. de la Faculté de méd.. r. M.-le-Prince, 29-31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

OBSERVATIONS D'HÉMIPLÉGIE COÏNCIDANT AVEC LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS.

Par le Dr Ach. FOVILLE,
Médecin en chef de l'asile de Quatre-Mares (Seine-Inférieure).

Rien n'est plus habituel que d'observer, dans le cours de la paralysie générale des aliénés, des hémiplégies incomplètes, partielles, temporaires, dues à des troubles circulatoires diffus; rien n'est plus rare, au contraire, que de constater, chez un aliéné paralytique, une hémiplégie franche, persistante, due à une altération cérébrale localisée au foyer.

C'est en raison de cette rareté qu'il me paraît intéressant de publier quelques observations où cette coïncidence a pu être mise hors de doute, à la fois par les constatations cliniques et par les constatations anatomiques.

Il ne sera pas inutile, avant de rapporter ces observations, de donner quelques détails sur les deux variétés d'hémiplégies précitées.

Parmi les diverses formes de début de la paralysie générale, il en est une que l'on désigne sous la dénomination d'apoplectique et qui est assez fréquente. Un homme, qui jusque-là ne paraissait atteint d'aucune affection cérébrale, tombe soudainement frappé d'une attaque apoplectiforme, dont il se remet en peu de temps : on dit alors qu'il a eu une congestion; en le

voyant aller beaucoup mieux, au bout de quelques jours, on espère qu'il sera bientôt complétement guéri, et que l'accident éprouvé par lui n'aura aucune suite. Mais d'autres attaques semblables se reproduisent, et au bout d'un certain nombre d'entre elles, on reconnaît que le malade, au lieu de se remettre en peu de temps, conserve des troubles persistants de la motilité et de l'intelligence; bientôt après, on constate, chez lui, l'évolution d'une paralysie générale des aliénés.

Il est très-rare que, parmi les suites immédiates de ces attaques, on ne remarque pas un certain degré de faiblesse musculaire, plus accentuée dans une moitié du corps que dans l'autre, et se traduisant par une inclinaison latérale du tronc. A mesure que l'on s'éloigne du moment de l'attaque, cet affaiblissement unilatéral et l'inclinaison qui en est la suite, vont en s'affaiblissant et peuvent finir par disparaître complétement; mais chaque nouvelle attaque évoque de nouveau les mêmes symptômes, en sorte que leurs manifestations, au lieu d'être continues et égales à elles-mêmes, sont partielles, incomplètes, variables d'intensité, mobiles et alternatives.

Ce n'est pas toujours au début de la paralysie générale que se produisent ces poussées congestives, suivies immédiatement de convulsions ou de résolution musculaire, et laissant après elles un degré plus ou moins marqué d'hémiplégie incomplète et transitoire. A toutes les phases de l'affection, et quelle que soit la forme du début, ces attaques congestives peuvent se produire et déterminer à leur suite les symptômes qui en dépendent. Ces symptômes, eux-mêmes, présentent très-fréquemment des variations d'intensité, même sans qu'il se produise de grande attaque à ictus; il suffit pour cela que l'état habituel de congestion de l'hémisphère cérébral le plus profondément atteint augmente un peu, ou diminue légèrement. En pratique, chez les aliénés paralytiques que l'on a l'occasion d'observer tous les jours, le degré d'inclinaison d'un côté du corps et de lourdeur dans les mouvements des membres correspondants peut, en quelque sorte, servir de mesure indiquant le degré, variable d'un jour à un autre, de l'état congestif de l'hémisphère cérébral opposé. Mais jamais, à l'examen

anatomique, on ne trouve, pour expliquer ces symptômes, de lésion cérébrale nettement circonscrite sous forme de foyer.

Cette rapide esquisse des hémiplégies incomplètes, partielles et transitoires, fréquentes dans toutes les formes de la paralysie générale, suffit pour montrer combien elles diffèrent de l'hémiplégie proprement dite, qui succède à la destruction d'une portion limitée des centres nerveux, qu'il s'agisse d'ailleurs d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement.

Ces hémiplégies franches sont tellement rares, chez les aliénés paralytiques, qu'il suffirait, à mon avis, d'en constater une nettement caractérisée, dans un cas de paralysie générale présumée, pour avoir des doutes sur l'exactitude du diagnostic et pour faire supposer qu'il s'agit plutôt d'un cas de démence consécutive à des lésions cérébrales localisées et multiples.

Cette opinion, cependant, ne doit pas être absolue, et la coïncidence des deux affections, pour être très-rare et tout à fait exceptionnelle, n'est pas absolument sans exemple. Parchappe rapporte un cas, qui paraît bien authentique, d'une hémorrhagie cérébrale se produisant pendant le cours d'une paralysie générale (Traité de la folie, 1841, obs. 227) ; M. Calmeil cite un autre cas analogue qu'il rapproche lui-même du précédent (Traité des maladies inflammatoires du cerveau, 1859, t. II, p. 61). M. Magnan a également présenté à la Société de biologie (octobre 1877) des pièces anatomiques présentant des lésions accidentelles hémorrhagiques et congestives surajoutées à l'encéphalite chronique interstitielle diffuse. La très-grande rareté de la coïncidence de l'hémorrhagie cérébrale et de la paralysie générale peut être attribuée à ce que, dans cette dernière affection, les vaisseaux de l'encéphale sont le siége d'un processus hyperplasique qui augmente l'épaisseur de leurs tuniques, et oppose, par conséquent, une résistance plus grande aux causes de rupture.

Pour mon compte personnel, je n'ai jamais rencontré d'exemple de cette coïncidence.

Mais j'ai observé deux cas de ramollissement cérébral suivis d'hémiplégies persistantes qui ont coïncidé avec la paralysie

générale. Ce sont ces deux observations que je crois intéressant de rapporter ici.

Obs. I. — *Démence paralytique. Nombreux accidents apoplectiformes et persistance d'hémiplégie. Mort à la suite de mouvements convulsifs se prolongeant pendant vingt jours. Autopsie. Lésions de la paralysie générale. Lésions centrales multiples. Atrophie secondaire de la protubérance et du bulbe.*

M. C..., graveur en bijoux, travaillant beaucoup par saccades, ayant commis des excès vénériens et ayant été à plusieurs reprises atteint de syphilis, éprouve, au mois d'août 1861, un étourdissement sans perte complète de connaissance; pendant quelque temps, à la suite de cet accident, il conserve de la faiblesse dans la moitié gauche du corps; ses traits sont aplatis de ce côté et tirés à droite; sa langue est embarrassée, sa démarche difficile. En octobre, même accident. Dès le commencement de 1862, on constate des absences de mémoire et un changement fâcheux dans le caractère. C... se met en colère pour rien, se trompe dans ses comptes, s'égare en chemin. A ces premiers symptômes s'ajoute bientôt une violente agitation qui nécessite son placement dans un établissement d'aliénés. Signes de démence très-prononcée, parole embarrassée; quelques idées de grandeur de loin en loin. Diagnostic : démence paralytique.

La maladie a suivi son cours depuis lors, et à côté des développements de la paralysie générale, on a constaté, nombre de fois, des étourdissements apoplectiformes qui laissaient toujours après eux une faiblesse progressive du côté gauche du corps; le malade était tantôt agité, tantôt calme, toujours dans un état profond de démence.

En 1866 (août), nouvelle attaque épileptiforme, à la suite de laquelle les mouvements restent presque abolis du côté gauche. Depuis cette époque C... cessa de parler et de se lever et n'eut plus qu'une existence purement végétative; gardant constamment le lit, ayant les mouvements très-embarrassés, surtout du côté gauche du corps, ne parlant plus, ne paraissant avoir aucune idée. A de nombreuses reprises, il eut encore des accès

épileptiformes ou des mouvements convulsifs limités à quelques muscles ou groupes de muscles isolés. Nombre de fois on crut qu'il allait succomber et l'on s'étonnait de voir se continuer une existence aussi compromise.

Le 30 avril 1868, il est pris de mouvements convulsifs, à secousses rhythmiques, affectant quelques muscles de la face ou des membres. Ces secousses, dont les plus visibles siégent au front, aux paupières, au pourtour de la bouche, se prolongent jusqu'au 18 mai, changent souvent de place, ne s'interrompant que rarement pendant le sommeil, n'affectant jamais que très-peu de muscles à la fois, ne produisant jamais de mouvements étendus et se prolongeant pendant vingt jours avec une régularité parfaite. La mort arrive enfin le 18 mai et paraît tenir à un mélange d'asphyxie et d'épuisement.

Autopsie. — L'autopsie est faite le 19 mai à sept heures du matin.

Le crâne seul est ouvert.

Cerveau. Les méninges sont épaisses, opaques, résistantes, comme dans tous les cas d'affections cérébrales chroniques; des adhérences avec ramollissement superficiel de la substance corticale existent sur la plus grande partie des circonvolutions, dans la portion antérieure du cerveau, et mettent hors de toute contestation l'existence de la paralysie générale. Partout la substance grise corticale est peu épaisse et en partie atrophiée.

L'hémisphère droit présente, en outre, des lésions intérieures très-étendues; en dehors du ventricule latéral et au niveau de la pointe antérieure de la scissure de Sylvius existe un foyer de ramollissement, avec destruction absolue de la substance blanche; l'étendue de ce foyer est celle d'une grosse amande. A la coupe, il s'en écoule un liquide blanc, semblable à du lait de chaux, et quelques trabécules celluleuses adhèrent aux parois, disposition qui est surtout bien mise en relief par un filet d'eau. En avant de ce foyer, la substance paraît saine; en arrière et au-dessous, au contraire, elle est très-raréfiée; sans être en déliquescence, elle manque de cohésion; elle a l'aspect criblé et elle se désagrége très-facilement sous un

faible filet d'eau. Ce ramollissement incomplet est surtout manifeste dans le corps strié, et particulièrement dans le noyau caudé. Le faisceau des artères sylviennes a été examiné, et elles ont paru saines, mais l'examen ne peut avoir la prétention d'avoir été assez complet pour qu'il soit permis d'assurer qu'il n'y avait aucune oblitération artérielle.

A gauche, quelques plaques jaunes de peu d'étendue, visibles sur l'épendyme du ventricule latéral, au niveau du corps strié. Les ventricules sont très-dilatés et contiennent une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Cervelet. Le côté gauche et l'isthme du cervelet paraissent sains. Il n'en est pas de même du côté droit. A la réunion des pédoncules cérébelleux, une portion importante de la substance blanche, comprenant tout le corps rhomboïdal, est dure, résistante, criant presque sous le scalpel, ayant les caractères physiques qui la font ressembler au bourbillon d'un furoncle ou d'un anthrax. La couleur est un peu jaunâtre. En dehors de cette induration, il existe un foyer de ramollissement assez considérable, s'étendant vers le bord externe et la face supérieure du cervelet, comprenant la substance blanche non indurée et la substance corticale grise. Tous ces tissus sont désagrégés et se dissocient sous un filet d'eau.

Protubérance et bulbe. La moitié droite de ces organes paraît, à l'aspect extérieur, visiblement atrophiée. En étudiant différentes coupes, sur la hauteur, on constate que dans toute la portion qui est le prolongement du pédoncule cérébral droit, le tissu est très-atrophié; ce qui en reste est dissocié et se laisse facilement désagréger par un filet d'eau. C'est un exemple très-manifeste de dégénération secondaire. Nul doute que cette lésion ne se continuât dans la partie gauche antérieure de la moelle.

Remarques. Pendant les dix-huit derniers mois de sa vie le malade a gardé le lit, ayant une existence purement végétative, ne parlant jamais, présentant une hémiplégie gauche complète et un grand affaiblissement des mouvements à droite. Dans de pareilles conditions, si l'on n'avait pas tenu compte des antécédents, il eût été fort difficile de reconnaître la para-

lysie générale, et l'on eût été porté à croire qu'il ne s'agissait que de lésions multiples et localisées des centres nerveux.

L'autopsie a montré une coïncidence inusitée de lésions qui explique parfaitement la réunion de tous ces symptômes.

D'abord, les altérations de la paralysie générale, et plus spécialement celles de la démence paralytique, étaient très-marquées, et justifiaient pleinement le diagnostic primitif.

Ensuite, le ramollissement complet d'un foyer assez peu étendu, et incomplet d'une grande portion de l'hémisphère droit, rendait compte de l'hémiplégie gauche.

La faiblesse de la motilité à droite pouvait s'expliquer par la présence de plusieurs plaques jaunes dans le corps strié gauche. Il est moins facile d'interpréter les altérations de l'hémisphère cérébelleux droit : sclérose au confluent des pédoncules de cet hémisphère, ramollissement à la périphérie sur la prolongation de la portion sclérosée. Ne peut-on pas se demander si le processus qui a amené cette sclérose n'aurait pas, en même temps, étouffé des artérioles traversant cette région, et, en les oblitérant de la sorte, amené le ramollissement nécrobiotique des portions périphériques alimentées par ces artérioles?

L'aphasie complète du malade, depuis août 1866, n'est pas bien expliquée. Elle succède à une attaque apoplectiforme dont les effets se font sentir, surtout sur la moitié gauche du corps; on n'a pas trouvé d'altération profonde des circonvolutions voisines de l'insula de l'hémisphère gauche.

L'atrophie unilatérale de la protubérance et du bulbe est évidemment en rapport avec le ramollissement complet ou incomplet de la plus grande partie de l'hémisphère droit. Ce genre de lésion est tout à fait exceptionnel chez les aliénés paralytiques, et au contraire fréquent dans les lésions unilatérales des hémisphères.

En résumé, cette observation offre un exemple bien net, et très-rare, des lésions superficielles et diffuses de la paralysie générale et d'altérations localisées et multiples de différentes portions des centres nerveux.

Obs. II. — *Réunion, chez le même malade, des symptômes de la paralysie générale et d'une hémiplégie gauche persistante, de date ancienne. Mort. Lésions récentes de la méningo-périencéphalite diffuse, ancien foyer de ramollissement ayant détruit la partie supérieure des deux circonvolutions ascendantes droites.*

Le nommé E..., âgé de 45 ans, célibataire, ancien marin, est amené à l'asile de Quatre-Mares, venant de l'hospice du Havre, le 10 mai 1879.

Cet homme a longtemps navigué comme matelot; il a commis de nombreux excès vénériens et alcooliques. Il y a plusieurs années, sept ans environ, il a été frappé d'hémiplégie gauche, et depuis cette époque il est resté infirme; la paralysie est beaucoup plus marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur. E... ne peut marcher qu'avec une canne, sa jambe gauche est presque inerte; elle reste flasque; le malade est obligé de la traîner à sa suite et de la soulever péniblement avec le reste du corps.

Le bras est habituellement pendant; la main reste ouverte; mais quand le malade tient à faire un mouvement, il parvient à soulever le membre, et il peut exercer avec la main une pression assez forte.

Mis dans l'impossibilité de continuer la navigation, E... fut nommé gardien du sémaphore de la jetée du Havre; il pouvait remplir ce poste, convenablement, malgré son infirmité; mais il continua à boire avec excès, d'une manière presque permanente. Dans ces derniers mois son intelligence s'est complétement troublée; son service est devenu irrégulier et insuffisant; il finit par perdre sa place, ce qui a été pour lui l'occasion d'un très-vif chagrin. Il a continué à boire, néanmoins, et les troubles intellectuels ont augmenté. Il est devenu agité, violent; il a maltraité sa mère et brisé les meubles de sa chambre.

On l'a fait admettre à l'hôpital du Havre, où il a été reconnu aliéné; au bout de peu de jours il a été transféré à l'asile de Quatre-Mares.

A son entrée, on constate l'existence de l'hémiplégie, telle qu'elle a été précédemment décrite. Il n'y a pas d'anesthésie, ni d'hémianesthésie.

Le malade présente un état général d'affaiblissement physique et intellectuel.

Il comprend difficilement les questions les plus simples et y répond d'une manière incohérente; il parle avec satisfaction de lui-même et de ce qu'il était capable de faire; il a beaucoup navigué; il s'occupe de grandes affaires; il possède plusieurs navires qui font le commerce à son compte; il était très-apprécié de ses camarades parce que, lorsqu'ils étaient malades, il les guérissait à coup sûr, avec un mélange de guano et d'eau de mer.

Il a la parole très-embarrassée, la prononciation est bredouillée et parfois inintelligible; les deux pupilles sont inégales, la droite est beaucoup plus dilatée que la gauche.

E... est excité; il fait du bruit, cherche constamment à se déshabiller, parle d'une manière incohérente, est malpropre.

Les jours suivants on constate qu'il urine très-peu, mais le cathétérisme est impossible, par suite de l'existence de plusieurs rétrécissements anciens; l'urine continue à s'écouler par regorgement, d'une manière lente et continue.

Le 17 mai, E... est très-faible, il ne peut presque plus parler; le soir il a la face très-congestionnée. Il est vraisemblable que, pendant la nuit, il a une attaque congestive apoplectiforme qui passe inaperçue; le lendemain matin il est à toute extrémité et succombe le 18, à 5 heures du matin, huit jours après son admission.

Réflexions. — Bien que les renseignements fournis n'aient pas été très-précis, en ce qui concerne l'époque d'apparition et la succession des phénomènes morbides, il paraît probable que les derniers symptômes observés, ceux qui ont motivé l'entrée à l'hôpital du Havre et le placement à l'asile d'aliénés, étaient indépendants de l'hémiplégie préexistante.

Cette hémiplégie, existant du côté gauche du corps, sans contracture, rétraction, ni flexion des membres, beaucoup plus

marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur, non accompagnée d'anesthésie, devait être sous la dépendance d'une lésion ancienne localisée dans l'hémisphère droit, plutôt superficielle que profonde.

Quant aux symptômes récents, ils consistaient en affaiblissement intellectuel, avec prédominance d'idées générales d'optimisme et de satisfaction, ce qui constitue un degré, peu intense il est vrai, mais néanmoins bien reconnaissable, du délire des grandeurs; la parole présente un embarras très-marqué et caractéristique; les pupilles sont inégales. De cet ensemble de manifestations, il résulte que E... doit être affecté de paralysie générale des aliénés et que le développement de cette affection est postérieur à la lésion qui a déterminé l'hémiplégie gauche.

Ces présomptions ont été vérifiées par l'autopsie de la manière la plus complète.

Autopsie. — Le crâne est aminci et peu résistant, le cerveau présente, extérieurement, l'aspect des affections cérébrales chroniques. Les méninges sont opaques, épaissies, sillonnées de vaisseaux très-gros, le long desquels existent des traînées blanches assez larges. Il existe, par places, des suffusions sanguines.

Quand on enlève les méninges, on constate qu'elles ont contracté avec la substance corticale sous-jacente des adhérences qui existent d'une manière diffuse sur toute la moitié antérieure des deux hémisphères, mais qui sont surtout marquées à la région frontale. Au niveau de ces adhérences, la substance grise présente un aspect grenu et chagriné, avec vascularisation exagérée; la couche sous-jacente est ramollie et dissociée. Ces lésions sont à peu près égales sur les deux hémisphères. Elles sont caractéristiques de la paralysie générale des aliénés.

Les deux hémisphères cérébraux sont pesés séparément; le gauche pèse 595 grammes et le droit 545, soit une différence au moins de 90 grammes pour l'hémisphère droit.

A la partie moyenne et supérieure de la face externe de cet hémisphère, on remarque à travers les méninges que, dans

une étendue de quelques centimètres carrés, la substance cérébrale des circonvolutions est en partie détruite, et que ce qui en subsiste est atrophié et ratatiné.

Les méninges de cette région des deux hémisphères sont enlevées avec soin; on voit alors que l'aspect diffère d'une manière très-notable d'un côté à l'autre. Tandis qu'à gauche les circonvolutions ont conservé leur ampleur de forme et leur richesse de contour, elles ont été à droite très-profondément altérées; en deux places voisines l'une de l'autre il existe une perte absolue de matière cérébrale, la substance grise d'une circonvolution et une partie de la substance blanche sous-jacente ont complétement disparu; on voit directement le fond blanc de cette perte de substance, qui paraît avoir été faite comme à l'emporte-pièce; ce fond est recouvert d'une membrane vasculo-cellulaire très-fine. Dans une certaine étendue, autour de ces deux lacunes, les portions subsistantes des circonvolutions sont rabougries, revenues sur elles-mêmes, ressemblant à des boyaux de poulet; au toucher elles sont résistantes, indurées, de consistance cicatricielle. La lésion a une étendue de 4 centimètres d'arrière en avant, et de 3 centimètres de haut en bas; elle siége, très-exactement, à la partie supérieure de la scissure de Rolando, dont la direction la partage en deux parties sensiblement égales; l'atrophie porte donc également sur les portions supérieures de la circonvolution ascendante frontale, et de la circonvolution ascendante pariétale. Des coupes rapprochées montrent que la lésion est toute superficielle, et que nulle part elle ne dépasse 1 centimètre de profondeur.

Le reste de la masse cérébrale présente dans son ensemble un aspect piqueté et sablé, indiquant une hyperémie générale de l'encéphale.

En examinant avec beaucoup de soin une coupe pratiquée au niveau du bulbe, on constate que la masse des faisceaux blancs constituant la pyramide antérieure droite est un peu moins volumineuse qu'à gauche; il y a donc un certain degré d'atrophie secondaire descendante. Les artères cérébrales ne sont pas athéromateuses.

Réflexions. — Les résultats de cette autopsie sont donc très-nets et d'une précision absolue. Il existait, depuis plusieurs années, une perte de substance, résultant d'un ancien ramollissement superficiel de la partie supérieure des deux circonvolutions ascendantes qui bordent la scissure de Rolando ; le siége de cette destruction corticale est exactement localisé dans la région qui, d'après les découvertes récentes de la physiologie cérébrale, sert de centre moteur aux membres de l'autre côté du corps. Cette lésion explique donc, de la manière la plus satisfaisante, l'hémiplégie gauche qui persistait depuis plusieurs années ; il est vrai que cette hémiplégie était plus marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur sans qu'il ait paru possible d'établir de rapport entre cette inégalité des symptômes de paralysie et une particularité quelconque de la lésion corticale.

L'absence d'anesthésie et d'hémianesthésie s'explique par la limitation de la destruction à la partie superficielle et motrice des circonvolutions atteintes, et par l'intégrité de la partie postérieure de la capsule externe.

Cette destruction localisée par ramollissement cérébral, relativement peu étendue, a dû être, évidemment, le résultat de l'oblitération de l'artériole cérébrale qui présidait à la nutrition de cette région ; cette oblitération n'a pas été trouvée, ce qui s'explique par le peu de volume du vaisseau qui a dû être affecté et par l'ancienneté de la lésion.

L'absence de toute plaque athéromateuse sur l'ensemble des artères cérébrales permet de supposer que l'oblitération de l'artériole en question a été produite par une embolie plutôt que par une thrombose.

La relation de cause à effet étant très-nettement établie entre cette ancienne lésion localisée de l'hémisphère droit et les symptômes d'hémiplégie persistante de la moitié gauche du corps, il y a également une concordance parfaite entre les accidents cérébraux récents, qui constituent les symptômes pathognomoniques de la paralysie générale des aliénés, et les lésions classiques de la méningo-périencéphalite diffuse constatées sur la partie antérieure des deux hémisphères.

Il y a donc eu coïncidence, chez le même individu, d'une lésion limitée au foyer d'un des hémisphères cérébraux entraînant une paralysie partielle, localisée et persistante, et d'une affection inflammatoire générale et diffuse des régions frontales des deux hémisphères déterminant l'ensemble symptomatique de la paralysie générale des aliénés.

DES PLEURÉSIES PURULENTES DIAPHRAGMATIQUES ET INTERLOBAIRES, ET DES PNEUMOTHORAX CIRCONSCRITS.

Par le Dr Noel GUENEAU DE MUSSY,
Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

(Suite et fin.)

Avant d'exposer ces faits, je rappellerai les signes à l'aide desquels on peut reconnaître dans certains cas (1) la pleurésie interlobaire; ces signes m'ont permis plusieurs fois de poser pendant la vie le diagnostic de cette affection et dans deux cas l'autopsie est venue en confirmer l'exactitude.

La présence des troubles fonctionnels qui accompagnent habituellement la pleurite et l'absence des signes physiques qui en localisent le siége dans la plèvre costo-pulmonaire, fournissent déjà des présomptions qui portent à soupçonner une pleurésie circonscrite.

Si les signes de la pleurésie diaphragmatique font alors défaut, si, en même temps, on observe par la mensuration une ampliation du côté suspect, et si la percussion y fait constater un son tympanique sur une zone oblique qui correspond à la scissure interlobaire, on sera autorisé à placer dans cette région interlobaire le foyer du travail inflammatoire.

Dans la plupart des cas d'autres phénomènes s'ajoutent à ceux-ci et en confirment l'exactitude.

Le bruit respiratoire peut être dans cette même zone affaibli

---

(1) Voir Clinique.

ou mêlé de râles crépitants ou muqueux qui accusent l'état congestif du tissu pulmonaire autour de la collection liquide.

Dans ce dernier cas, au lieu de présenter un caractère tympanique, le son pourra être absent dans la région thoracique correspondant à la scissure, et le tympanisme se retrouvera encore sur les limites de cette obscurité.

On peut encore trouver un son mat au niveau de l'épanchement interlobaire, si celui-ci est assez considérable pour aplatir contre la paroi thoracique les lames pulmonaires qui se recouvrent, et une percussion profonde pourra faire constater cette modalité de sonorité alors qu'elle pourra être inappréciable à une percussion superficielle.

La réunion de tous ces phénomènes me paraît suffisante pour asseoir le diagnostic quand ils se montrent isolés de toute complication et dans une poitrine dont la conformation est normale.

Mais on conçoit que quand les dimensions du thorax ont été modifiées par une affection antérieure, ou quand la pleurésie interlobaire vient compliquer d'autres lésions des organes thoraciques, ces signes puissent manquer ou perdre leur signification. Il peut alors s'en manifester d'autres qui ne sont pas moins caractéristiques, comme en témoignent les observations qui suivent.

Obs. III. — M..., âgée de 18 ans, domestique, d'une constitution robuste, accoucha de son premier enfant à la Maternité le 3 mars 1878. Le lendemain elle ressentit une vive douleur dans la région iliaque droite. On la transporta à l'Hôtel-Dieu huit jours après ses couches.

Le lendemain de son entrée elle eut un violent frisson, avec claquement de dents. Je constatai l'existence d'une phlegmasie du ligament large droit; des vésicatoires furent appliqués sur la région iliaque, on introduisit dans le rectum des suppositoires contenant de l'onguent napolitain et de l'opium; la phlegmasie pelvienne arriva à résolution, et la malade paraissait toucher à la convalescence, quand la fièvre devint plus intense; et le 15 avril, trente jours après son entrée à l'hôpital, elle se plaignit d'une douleur dans le côté droit. Je constatai alors les signes d'un épanchement pleurétique de moyenne abondance, qui avait probablement évolué sourdement sous

l'influence pathogénétique qui avait produit la phlegmasie iliaque ; on constatait, en arrière, une égophonie très-nette et une pectoriloquie parfaite de la voix chuchotée ; il y avait donc présomption du caractère séreux de l'épanchement ; et cependant la persistance de la fièvre entremêlée de paroxysmes et parfois de frissons faisaient supposer un travail pyogénique plus profondément localisé ; et j'émis la pensée que cet épanchement superficiel, qui me paraissait séreux, pouvait n'être qu'un épiphénomène et comme l'enveloppe d'une phlegmasie plus profonde.

Quinze jours après la constatation de cette pleurésie, de nouveaux phénomènes vinrent confirmer ce soupçon et aider à la détermination du foyer morbide ; la malade, après une toux fatigante, quinteuse, mais contenue, saccadée, comme l'est la toux pleurétique, se mit à expectorer en grande quantité des crachats purulents, nummulaires. En même temps un bruit de souffle semi-amphorique, caverneux se fit entendre en arrière, vers la partie moyenne surtout, mais il retentissait dans presque toute l'étendue de l'épanchement. En avant le son restait tympanique ; mais la respiration y était entendue superficielle, vésiculaire : on ne pouvait donc songer à un pneumothorax costo-pulmonaire ; il n'y avait pas de tubercules au sommet ; la marche aiguë de la maladie repoussait d'ailleurs la pensée d'une excavation tuberculeuse assez vaste pour être le siége d'une résonnance aussi retentissante.

Pas davantage, je ne pouvais admettre un abcès pulmonaire ayant amené une destruction assez étendue pour produire du souffle amphorique : une pareille destruction, si elle était compatible avec la vie, eût produit de tout autres symptômes que ceux qui avaient accompagné l'évolution de cette collection purulente. J'arrivais donc par exclusion à diagnostiquer une pleurésie purulente interlobaire, suivie de vomique et de pneumothorax circonscrit, interlobaire.

J'avais bien, chez cette malade, constaté l'augmentation du diamètre de la cavité pleurale droite ; mais l'épanchement contenu dans la grande cavité de la plèvre pouvait rendre compte de cette circonstance.

Je regrette vivement de n'avoir pas examiné la poitrine avant l'invasion de ce point de côté, qui a probablement signalé le début de la pleurésie superficielle ; mon attention avait été attirée vers le bassin, et après avoir examiné la poitrine, pendant les premiers jours, n'y ayant rien rencontré d'anomal, je m'étais contenté de suivre et de surveiller la résolution de la phlegmasie pelvienne.

D'une autre part, les nuances de sonorité qui peuvent indiquer le voisinage d'une portion de poumon gênée dans son expansion avaient disparu dans les modifications apportées par l'épanchement à la sonorité thoracique.

C'était donc, comme je le disais, par une voie indirecte que nous arrivions à déterminer le siége du travail morbide. Il y avait dans la poitrine un foyer purulent, communiquant avec les bronches. Pour les raisons que j'ai exposées plus haut, ce foyer ne pouvait être localisé ni dans le parenchyme pulmonaire, ni dans la grande cavité pleurale, ni dans l'espace sus-diaphragmatique, ni dans le médiastin ; il ne restait donc d'autre place à lui assigner que l'espace interlobaire; et tous les symptômes observés s'accordent parfaitement avec cette hypothèse.

Avant que le pus se fît jour au dehors, sous l'influence des révulsifs, l'épanchement superficiel avait diminué, et de gros bruits de frottement s'étaient fait entendre dans la partie moyenne du côté droit.

Craignant l'auto-infection produite par le contact de l'air et du pus, cause probable des frissons qui étaient survenus, je prescrivis le sulfate de quinine à la dose de 1 gramme par jour.

Pendant trois jours la malade expectora du pus en abondance et elle se sentit soulagée. La fièvre s'apaisa. En même temps l'épanchement thoracique avait à peu près disparu ; on ne percevait plus ni égophonie, ni pectoriloquie aphonique, on ne percevait qu'un peu de râle sous-crépitant à la base, suivi d'une expiration exagérée, et dans cette région la percussion donnait une tonalité aiguë.

Le quatrième jour les crachats cessèrent d'être purulents, le souffle amphorique fut moins prononcé ; il disparut même le lendemain ; mais après avoir été pendant quarante-huit heures purement muqueux, les crachats redevinrent purulents ; et le troisième jour de la réapparition du pus dans l'expectoration le souffle amphorique se fit de nouveau entendre. En même temps la fièvre, qui avait cessé pendant quelques jours, se ralluma; et l'épanchement pneumo-costal se reproduisit : la matité, l'égophonie furent de nouveau constatées.

Il était manifeste que la communication des bronches avec le foyer de la collection purulente avait été momentanément interrompue, comme cela a lieu très-souvent dans les fistules pleuro-bronchiques, que le pus s'était de nouveau amassé dans l'espace interlobaire ; alors l'expectoration purulente et le souffle amphorique avaient disparu ; puis le pus s'était frayé de nouveau un passage à travers une

ouverture probablement étroite, il s'était mêlé au mucus et il avait donné naissance à des crachats nummulaires, forme d'expectoration qu'on observe souvent dans les vomiques.

Cinquante à soixante heures seulement après cette expectoration, moins abondante et moins rapide qu'elle l'avait été la première fois, la cavité accidentelle offrit un espace libre suffisant pour que le courant d'air inspiré y retentît avec un timbre amphorique. La voix présentait le même caractère; les râles muqueux, soulevés par le passage de l'air, offraient un timbre métallique; et les jours suivants, quand la cavité fut plus complétement vidée, on entendit, par intervalles, de véritables tintements métalliques.

Il n'y avait pas de bruit de succussion et je constatai chaque jour: qu'excepté dans la région assez limitée correspondant à l'épanchement, le poumon était partout en contact avec la plèvre costale; et partout le bruit respiratoire s'y faisait entendre sous l'oreille.

Il n'y avait donc pas d'air dans la grande cavité pleurale : elle présentait cette sonorité un peu exagérée et plus aiguë qu'on a désignée assez improprement sous le nom de son skodique, puisque le Dr William l'avait signalé avant le Dr Skoda; mais la percussion n'y faisait pas entendre ce son retentissant et vraiment tympanique qu'on observe ordinairement dans le pneumothorax.

L'extension du souffle amphorique à toute la base du poumon droit pouvait s'expliquer par la présence de l'épanchement qui dans certaines conditions, comme l'a remarqué Chomel, peut conduire les bruits cavitaires. Ceux-ci, chez notre malade, après la résolution de l'épanchement, restèrent limités à la partie moyenne du poumon.

Le 3 mai, dix-huit jours après l'apparition du point de côté qui m'avait dénoncé l'existence d'une pleurésie, la fièvre qui s'était apaisée reparut, en même temps que se rétablissait la communication entre l'air extérieur et le foyer purulent.

Cette fièvre prit rapidement le caractère hectique avec un grand abattement, des sueurs profuses et même, très-passagèrement, un peu de muguet. Le sulfate de quinine, réduit à la dose de 0,75 centigrammes pendant la période apyrétique, fut reporté à la dose de 1 gramme.

Mais la langue devint sèche et collante; la région hépatique était sensible à la pression; l'apparition du muguet dénonçait un mauvais état des voies digestives ; le 5 mai, en présence de ces symptômes, je fis suspendre complétement l'emploi du sulfate de quinine que la malade avait pris pendant douze jours. Le lendemain, 6 mai, elle eut

des vomissements bilieux; deux jours après, voyant persister la fièvre et les phénomènes hectiques, je crus utile de tenir de nouveau la malade sous l'action antiseptique de la quinine et je la fis administrer en lavement additionnée de quelques gouttes de laudanum.

Le 7 mai (22e jour depuis l'apparition du point de côté), l'épanchement superficiel avait été de nouveau résorbé; la matité avait disparu et avait été remplacée par une résonnance à tonalité aiguë. Un bruit de frottement, râpeux, très-intense, était perçu dans la moitié inférieure du côté droit; en même temps les crachats purulents avaient encore cessé; et, comme cela avait eu déjà lieu auparavant, après l'interruption de l'expectoration purulente, on n'entendait plus de souffle amphorique. Le 9, cette expectoration recommença avec un souffle amphorique un peu voilé, toux amphorique, gargouillement amphorique, limités, cette fois, à la partie moyenne du poumon.

Du 11 au 23 mai, l'expectoration cessa d'être purulente, probablement parce que la sécrétion en avait beaucoup diminué et non pas à cause d'une obstruction de la fistule pleuro-bronchique, car on entendit presque constamment du souffle amphorique, de la toux amphorique, rarement du tintement métallique, et une seule fois du gargouillement. Tous ces phénomènes étaient limités, cette fois, à la partie moyenne : leur délimitation dans ce point coïncidait avec l'absence d'épanchement. Dans le reste de la poitrine on entendait, par intervalles, des râles muqueux; on les rencontrait le plus souvent à la base, d'autres fois ailleurs, une fois même dans la région sous-claviculaire.

La fièvre, continue, était entrecoupée de frissons quelquefois violents, se répétant à des intervalles irréguliers : plusieurs jours de suite, ou à la distance de trois ou quatre jours, la malade avait des sueurs abondantes et sa figure était plaquée de ces taches congestives qui accompagnent la fièvre hectique, la diminution de la suppuration dans le foyer avait coïncidé avec la généralisation de la bronchite. Il n'est pas rare que l'extension du processus congestif en surface en diminue l'intensité dans le foyer qu'il occupait antérieurement, par une sorte de dérivation morbide (1).

J'avais fait cesser une seconde fois le sulfate de quinine et une

(1) J'ai observé récemment un diabétique tuberculeux chez lequel des craquements humides, qui existaient aux deux sommets depuis plus d'un an, disparurent pendant plusieurs semaines alors qu'une congestion étendue occupait d'autres parties des poumons.

potion au rhum que la malade prenait depuis le début de la fièvre hectique, à cause de l'état gastrique et de la répugnance que la malade manifestait pour cette boisson dont la qualité, il est vrai, laissait beaucoup à désirer; elle avait eu d'ailleurs des vomissements et l'emploi des stimulants devait être suspendu. Comme traitement local, j'avais fait appliquer plusieurs cautères sur le côté malade; et, malgré la gravité de l'état général, l'état des organes thoraciques s'était amélioré depuis le 12 mai; la malade pouvait se coucher sur le côté gauche, ce qui lui était impossible auparavant.

Le 22, à la suite d'un violent frisson, je prescrivis de nouveau 1 gramme de quinine. Ce frisson se répéta le lendemain, et la malade expectora des crachats purulents, pelotonnés, tandis que depuis douze jours ils n'avaient pas présenté ce caractère. Ils le conservèrent les jours suivants; le souffle était peu intense et comme voilé. Les frissons revenaient toujours de temps en temps.

Le 3 juin. On retrouva un peu d'égophonie à la base du côté droit, mais ce phénomène disparut au bout de trois ou quatre jours.

Le 5. Après plus d'un mois d'usage du sel quinique motivé par le retour opiniâtre des frissons, je constatai dans les urines la présence d'une très-grande quantité d'albumine; trois jours après j'observais sur les mains et les avant-bras une éruption plus prononcée et plus colorée le matin que dans l'après-midi; elle n'était pas accompagnée de prurit; le soir elle disparaissait en grande partie. Après avoir duré cinq ou six jours, elle s'effaça graduellement et disparut.

Cette albuminurie portée à un haut degré et cette éruption me rappelèrent les observations très-intéressantes du Dr Delthil, de Nogent-sur-Marne, observations qui ont été confirmées par le Dr Proust. M. Delthil a observé, chez les ouvriers employés depuis longtemps dans les fabriques de sulfate de quinine, des cachexies albuminuriques compliquées d'atrophie du foie et d'exanthèmes scarlitiniformes qui se terminaient par une desquamation lamelleuse semblable à celle de la scarlatine, mais différaient de cette maladie parce qu'ils n'étaient pas compliqués d'exanthème gutturo-buccal et qu'ils pouvaient se manifester plusieurs fois chez le même individu dans le cours d'une même année.

Je me demandais si l'emploi prolongé du sulfate de quinine que la malade avait pris à la dose de 1 gramme, soit par la bouche, soit en lavement, pendant plus de quarante jours avec de courtes interruptions, n'était pas pour quelque chose dans ces accidents rénaux et cutanés; et le 9 juin j'en suspendis l'usage, d'autant plus volontiers

que depuis quelques jours la fièvre avait diminué, quoi qu'il y eût encore des sueurs nocturnes ; les crachats avaient cessé d'être purulents et un souffle léger, souvent voilé, avait remplacé le souffle amphorique.

Le 13 juin. Quatre jours après la suppression de la quinine survint un violent frisson avec claquement de dents, vomissements bilieux et muqueux, et je crus devoir revenir encore à la médication quinique; le frisson se répéta, mais beaucoup moins intense les jours suivants, et le 16 juin il manqua complétement; je fis alors définitivement cesser l'usage du sulfate de quinine.

A partir de ce jour, qui était le centième depuis l'entrée de cette femme à l'hôpital, l'état de la malade s'améliora promptement, l'albumine diminua rapidement dans l'urine.

Du 15 juin au 4 juillet, elle eut, deux fois seulement, une très-légère sensation de frissonnement; son appétit s'était développé par l'usage d'un infusé de colombo ; elle se levait chaque jour et reprenait des forces.

Le souffle perçu à la partie moyenne du poumon s'affaiblissait de plus en plus; à la base du même côté on entendait quelques craquements probablement pleuraux et qui cessèrent bientôt d'être perçus.

L'urine traitée par l'acide azotique ne présentait plus qu'une très-légère opalescence, au lieu du précipité caséeux qu'elle formait trois semaines auparavant. Toute trace d'albumine avait disparu le 9 juillet. A cette date, l'auscultation ne faisait plus rien constater d'anomal dans la poitrine, et quelques jours après cette jeune fille sortit de l'hôpital, où elle était restée environ quatre mois, complétement guérie.

Ainsi la localisation à la partie moyenne du côté droit des bruits amphoriques succédant à une vomique, l'absence d'épanchement gazeux dans la grande cavité pleurale m'ont permis de localiser le siége du pneumothorax dans l'espace interlobaire. Ces bruits amphoriques n'étaient pas, je le répète, de ces bruits caverneux qu'on observe dans certaines formes d'épanchement pleuraux, car ils ont persisté après la résorption complète de l'épanchement; en outre à la voix, au souffle et au gargouillement amphoriques s'ajoutaient la toux amphorique et le tintement métallique : ce dernier symptôme me paraît tout

à fait caractéristique de la présence simultanée de gaz et de liquides dans une cavité.

J'ai observé en ville la même année un autre cas sur lequel j'ai porté le même diagnostic. C'était chez une jeune femme tuberculeuse, ayant eu antérieurement une pleurésie du côté droit et par conséquent, très-probablement, des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre; tout à coup survinrent chez elle des phénomènes de pneumonie du sommet droit avec des accès fébriles qui offraient toute l'apparence d'accès pernicieux. Le sulfate de quinine parut les modérer, mais contribua peut-être à faire avorter la malade qui était enceinte.

La fièvre dégagée de la forme grave qu'elle avait revêtue tout d'abord et qui était probablement une fièvre de suppuration prit le caractère hectique. La pneumonie semblait cependant entrer en résolution; mais la toux continuait avec de la fièvre accompagnée de sueurs nocturnes et matinales.

Tout à coup la malade expectora des crachats purulents et bientôt on entendit du souffle, de la toux et du gargouillement amphoriques limités à la région sous-épineuse. En avant, comme dans la partie inférieure, on entendait des bruits respiratoires normaux et morbides qui traduisaient l'état du parenchyme pulmonaire, mais qui restaient superficiels et ne permettaient pas d'admettre l'existence d'un épanchement gazeux interposé entre le poumon et la plèvre costale. Après plusieurs semaines, les crachats purulents et les bruits amphoriques disparurent; mais la diathèse phymateuse reçut une fâcheuse impulsion de ce travail inflammatoire qui s'était greffé sur elle : torpide et limitée jusque-là, elle évolua avec une forme subaiguë et ne tarda pas à emporter la malade.

L'existence d'une pleurésie antérieure et des adhérences qui agglutinent et ferment les bords de la scissure interlobaire peuvent favoriser cette localisation de la pleurésie quand les lobes du poumon restent libres et n'adhérent pas entre eux.

Nous retrouvons dans cette observation les circonstances essentielles qui avaient motivé le diagnostic de la première : vomique, qui n'avait pas son origine dans un épanchement occupant la grande cavité pleurale, bruits amphoriques dont le

siége répondait à la région interlobaire, puis disparition graduelle et effacement de tous ces symptômes qui ne permettent pas de confondre le pneumothorax interlobaire avec une excavation tuberculeuse.

Il y a une quinzaine d'années, je fus appelé en consultation à Senlis, par mon distingué et regretté confrère, le Dr Chaland, auprès d'une jeune dame, fortement constituée, qui depuis plusieurs semaines présentait les symptômes d'une phlegmasie localisée dans le côté gauche de la poitrine.

Elle avait une fièvre intense, une toux violente, une dyspnée très-pénible, quand tout à coup l'expectoration, jusque-là muqueuse, devient purulente.

Je trouvai le sommet du poumon sain et dans la fosse sous-épineuse un souffle profond avec des gargouillements bronchiques ; dans les parties voisines, des râles sous-crépitants qui témoignaient d'un état congestif du tissu pulmonaire superficiel.

J'émis l'opinion qu'il pouvait y avoir là une pleurésie purulente interlobaire, je conseillai l'application de deux petits cautères avec le caustique de Vienne, des toniques à l'intérieur. La guérison fut assez rapide; et quelques mois après la malade venait à Paris pour me la faire constater.

M. le professeur Potain avec lequel je m'entretenais de ces faits me disait avoir observé deux cas dans lesquels il avait d'après les symptômes soupçonné un pneumothorax interlobaire.

Les signes que j'ai indiqués comme m'ayant conduit au diagnostic de cette affection ne me paraissent pas comporter une autre interprétation; on ne pourrait en rencontrer de semblables que dans le cas de pneumothorax circonscrit succédant à des pleurésies enkystées. Mais dans ce cas on trouverait tous les signes d'une pleurésie superficielle dans la première période de cette affection ; quand le pneumothorax est constitué, on constaterait du son tympanique dans la région correspondante et probablement du bruit de succussion.

On pourrait admettre une autre forme de pneumothorax circonscrit dont je crois avoir observé plusieurs exemples :

e'est l'infiltration de l'air au milieu d'adhérenees costo-pulmonaires. On conçoit que quand ces adhérences ne sont pas intimes, continues, quand elles laissent des intervalles et forment un tissu comme réticulé, une fissure du poumon puisse se faire dans leurs intervalles et donner lieu à une infiltration d'air dans les vaeuoles de ee tissu lamineux aceidentel.

Je soignais il y a une vingtaine d'années une dame Russe, âgée de 65 ans environ, tuberculeuse et emphysémateuse; elle avait été atteinte antérieurement d'une pleurésie du côté droit. Elle ressentit tout à coup dans ce côté, au-dessus du sein, une douleur atroee, angoissante, aecompagnée d'une dyspnée intense avec cyanose de la face. Je constatai dans la région douloureuse un son tympanique; le murmure vésieulaire y était absent, tandis qu'on l'entendait modifié par les lésions pulmonaires dans les régions voisines.

Je pensai en présenee de ces symptômes si violents, si soudains, à une perforation avee infiltration d'air dans le tissu néoplasique dont la formation avait suecédé à la pleurésie. Je priai Louis de venir voir ce malade, et il partagea ma manière de voir sur l'interprétation des phénomènes observés.

J'ai rencontré plusieurs fois les mêmes phénomènes qui m'ont suggéré la même interprétation sans qu'il m'ait été permis d'en vérifier l'exaetitude par la nécropsie.

DU BAIN ANTISEPTIQUE PROLONGÉ OU PERMANENT, AVEC QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES ALLURES DU POISON SEPTIQUE.

Par M. A. VERNEUIL.

(Suite et fin.)

L'observation suivante tout en prouvant l'influenee du bain antiseptique sur la fièvre traumatique, montre également la nature différente des fièvres dont les blessés peuvent être atteints, fait d'une grande importanee pour la thérapeutique.

Trouvé (Em.), 15 ans, entre dans mon service au commencement du

mois de mai, pour une fistule ossifluente siégeant à la réunion du tiers inférieur avec le tiers moyen de l'avant-bras droit, et au niveau de la face antérieure du radius, lequel est hyperostosé dans la plus grande partie de son étendue.

L'enfant raconte mal son histoire, mais je crois pouvoir conclure de son récit que près d'un an auparavant, à la suite d'une contusion assez violente, il a été pris d'ostéomyélite, terminée par suppuration.

Le sujet est de bonne constitution, sans trace de scrofule ; il ne souffre plus, mais ne peut guère se servir de son bras. Je juge opportun d'agrandir le trajet fistuleux, de le suivre jusque dans la cavité même de la diaphyse radiale pour y chercher un séquestre central s'il existe, ou pour pratiquer dans une certaine étendue l'évidement ou le drainage. Ce dernier me paraît nécessaire parce qu'à la face dorsale de l'avant-bras existe la cicatrice à peine close d'une fistule qui a longtemps suppuré.

L'opération est pratiquée le 14 mai, suivant le programme indiqué plus haut. Je ne trouve point de séquestre, mais seulement un foyer purulent au centre du radius. A l'aide de la gouge à main et de la pince de Liston j'évide l'os en forme de gouttière dans une longueur de 5 centimètres environ, puis je perfore le fond de cette gouttière pour y passer un drain qui ressort à la face dorsale dans la fistule, que je rouvre à cet effet. Espérant que cette ouverture sera suffisante, je ne remonte pas plus haut dans la diaphyse et laisse, sans y toucher, la moitié supérieure de l'os hyperostosé.

Pour donner à cette opération toute l'innocuité désirable et pour répéter, en le perfectionnant encore, l'expérience de l'observation précédente, je fais placer l'avant-bras dans un bain antiseptique deux heures avant l'opération. A dix heures et demie, le membre étant sorti de la baignoire et enveloppé dans un linge imbibé de l'eau du bain, l'enfant est amené à l'amphithéâtre et opéré après ischémie avec la bande de caoutchouc.

L'opération terminée et l'écoulement sanguin consécutif, d'ailleurs très-minime, étant arrêté, la plaie est lavée avec la solution phéniquée forte, puis recouverte de compresses imbibées du même liquide. A peine l'opéré est-il reporté dans son lit, que l'avant bras, pendant deux heures environ, est replacé dans le bain antiseptique.

Celui-ci devra être renouvelé deux fois dans les vingt-quatre heures.

Voici quel fut le résultat de ces précautions.

Le 13. Veille de l'opération, T., matin, 37,2 ; soir, 37,7.

Le 14. Jour de l'opération, 37,1, huit heures du matin.
— 37,1, midi.
— 37,2, soir.

Le 15. 37,5, matin.

A la visite, nous trouvâmes l'enfant dans l'état le plus satisfaisant. Le tracé thermométrique nous prouvait que nous avions atteint notre but qui était de supprimer une fièvre traumatique imminente après une opération pratiquée sur un foyer en suppuration. Nous prescrivîmes la continuation des bains et des pansements, et une alimentation que le petit opéré réclamait.

Les choses allèrent à merveille jusqu'à deux heures de l'après-midi. A ce moment la mère arriva et se livra à des démonstrations extrêmes de sensibilité devant son enfant qui fut très-ému et se mit à pleurer à son tour. La séance dura assez longtemps pour troubler profondément notre jeune garçon. Les effets fâcheux ne se firent pas attendre. Le thermomètre, à cinq heures, marquait 39,4 ; la nuit fut agitée, et le lendemain matin il y avait de la fatigue et une fièvre légère, 38,4. Cependant tout rentre dans l'ordre vers le soir où nous n'eûmes plus que 37,4.

Nous avons sous les yeux un type de ce que j'ai appelé la fièvre émotive, et que nous pouvons constater souvent dans nos hôpitaux les jours d'entrée, c'est-à-dire les jeudis et les dimanches.

Je croyais l'incident terminé, lorsque le 17 au matin l'enfant accusa des douleurs vives non point dans la plaie opératoire mais à la partie supérieure de l'avant-bras. Je constatai moi-même un léger gonflement et une grande sensibilité au toucher au niveau de l'extrémité supérieure du radius. La fièvre précédée d'un grand frisson apparut en même temps avec son cortége habituel, soif, inappétence, altération des traits, urines troubles, constipation, etc.

Je soupçonnai une recrudescence de l'ostéomyélite à la partie supérieure du canal médullaire du radius et recommandai l'exploration thermométrique répétée quatre fois par jour.

Je fis continuer les bains antiseptiques parce que l'enfant en éprouvait du soulagement et que, d'ailleurs, les plaies opératoires n'étaient pas encore détergées; on en donna même trois au lieu de deux, ce qui porta l'immersion à huit ou neuf heures par jour. Ces bains n'eurent aucune influence sur la fièvre qui resta intense et en rapport avec les douleurs et la tuméfaction de la partie supérieure de l'avant-bras. Dès le 18 il n'y avait pas de doute à conserver sur la cause des accidents, c'est-à-dire sur le développement d'une ostéomyélite ou

d'un abcès sous-périostique aigu. Néanmoins comme il n'y avait pas péril en la demeure, que l'état général n'était pas alarmant et n'offrait aucune ressemblance avec cette adynamie des ostéites suraiguës de l'adolescence, j'attendis pour intervenir.

Le 19 fut également mauvais; le tracé thermométrique fut assez alarmant vers le soir, toutefois dans la nuit les douleurs diminuèrent un peu.

Le 20 au matin, l'enfant était assez calme, mais la température était encore à 38,8; un point de fluctuation profonde était évident à la partie supérieure et externe de l'avant-bras immédiatement au-dessous du pli du coude.

C'est là que je fis une incision un peu en dehors du trajet de l'artère radiale; après avoir pénétré à 1 centimètre et demi de profondeur, en incisant couche par couche dans l'étendue de 4 centimètres, je substituai au bistouri la sonde cannelée qui arriva bientôt dans une collection de pus crémeux et bien lié. Avec mon doigt porté dans le foyer je cherchai un point où l'os serait dénudé, étant assez disposé à pratiquer là une sorte de trépanation avec le perforateur. Mes recherches furent vaines, et dans toute l'étendue de la cavité purulente, d'ailleurs assez circonscrite et paraissant bien limitée, je trouvai partout l'os revêtu de son périoste. Je jugeai donc bon d'en rester là et de replacer l'avant-bras dans le bain.

L'évacuation du pus eut pour double résultat de faire cesser la souffrance et de mettre un terme à la fièvre. La température allait peu à peu en diminuant et de 38,8 avant l'incision arriva à 38,5 à l'entrée de la nuit. Le lendemain le thermomètre marquait 37° le matin et 37,6 le soir.

A partir de ce moment tout rentra dans la normale, de sorte que nous en conclûmes que la fièvre avait été bien évidemment inflammatoire et tout à fait étrangère à la première opération, puisque tout restant égal d'ailleurs, elle était subitement tombée sous la seule influence d'un coup de bistouri.

Je reproduis ici le tracé thermométrique à cause de l'intérêt particulier qu'il présente. En effet, au moment du développement de l'abcès, il revêt le caractère d'irrégularité qu'on observe dans l'infection purulente, remarque qu'il importe de faire si l'on songe à la facilité avec laquelle les inflammations aiguës des os engendrent cette redoutable maladie.

On se contenta d'abord de deux explorations, puis on en fit quatre à partir du début des accidents.

	8 h.	Midi.	4 h.	8 h.
13. Veille de l'opération.	37°			37°
14. Jour de l'opération..	37,1	37,1		37,2
15. Lendemain, visite de la mère. .	37,5			39,4
16. — —	38,4			37,4
17. Début des accidents.	39,3	38,4	39,6	38,8
18. —	38,7	40°	41,2	39,6
19. —	39°	36,6	40,6	40,6
20. Incision de l'abcès..	38,8	38,7	38,2	38,5
21. —	37°	36,8	37,9	37,6
22. —	36,9			37,7

Pour en revenir au bain antiseptique, je suis convaincu qu'il a empêché la fièvre traumatique, et que sans modifier la fièvre inflammatoire, il a favorablement agi dans ce cas en empêchant l'association à cette dernière d'un élément septique qui aurait pu la rendre plus grave.

Le fait suivant est plus riche encore en enseignements, car il nous indique nettement dans quelles conditions le bain antiseptique réussit ou échoue. En effet, chez le même sujet, avec la même lésion, c'est-à-dire dans des circonstances aussi semblables que possible en apparence, nous constatons à un mois d'intervalle d'abord le succès, puis l'insuccès du même moyen thérapeutique. J'ajoute qu'en analysant avec soin les détails du fait nous arrivons à expliquer très-aisément cette contradiction.

Plaie contuse de la main; pansement ouaté, fièvre, lymphangite, bain antiseptique, cessation des accidents; plus tard retour de l'inflammation à la paume de ta main. Drainage, bain antiseptique, élévation de la température ne cessant qu'après l'ouverture de deux abcès.

Van Ostro, 19 ans, palefrenier, d'une bonne constitution, et n'ayant aucun indice de diathèse, entre dans mon service le 24 avril 1879, il a reçu la veille un coup de pied de cheval sur la face dorsale de la main droite. Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius existe une petite plaie contuse produite très-probablement par l'extrémité du fer et mesurant en travers 2 centimètres en-

viron. Toute la région est le siége d'un gonflement assez notable. On ne constate pas de fracture.

La main est enveloppée dans un pansement ouaté et l'on permet au blessé de se lever et de se promener, le bras en écharpe. Aucun accident jusqu'au 29; mais le soir de ce jour malaise, frisson violent, élévation brusque de la température qui dépasse 39°.

Le 30 au matin, l'état restant mauvais, le pansement ouaté est enlevé et l'on constate une tuméfaction considérable du dos de la main avec décollement sous-cutané étendu, accumulation d'un pus fétide que la pression fait sortir par la petite plaie; traînées lymphatiques rouges sur le dos de l'avant-bras, légère adénopathie axillaire, soif, inappétence, etc.

Voulant montrer à mes élèves les propriétés du bain antiseptique phéniqué, je ne prescrivis rien autre chose que deux immersions du membre, un peu prolongées si c'était possible, et dans l'intervalle l'enveloppement dans des compresses imbibées de liquide phéniqué. Je ne pratiquai pas même le débridement, fort bien indiqué cependant pour donner au pus une issue facile, et ne fis rien de spécial pour la lymphangite.

Or voici quelle fut la marche de la température. Avant le bain 38,8. Deux heures après la première immersion, aucun changement : 38,8. Le soir à 8 heures après six heures de bain, 38,8. Cet état tout à fait stationnaire indique nettement l'arrêt de la septicémie, ou pour parler plus rigoureusement, la cessation de l'absorption putride, car suivant toutes les prévisions 38,8 le matin annonçait pour le moins 39,5 le soir.

Le lendemain matin l'apyrexie était complète, le thermomètre marquait 37,1: le malade se trouvait bien, l'état général était meilleur, le gonflement moindre et la douleur fort atténuée; le foyer dorsal était cependant encore rempli de pus assez fétide, les traînées rouges de la lymphangite étaient beaucoup moins apparentes.

Je continuai le même traitement, c'est-à-dire les deux bains de trois heures par jour. Le soir il y eut encore une légère ascension jusqu'à 38°, mais à partir du troisième jour l'apyrexie était complète, l'inflammation locale dissipée et le pus de moins en moins abondant n'avait plus d'odeur.

Dans cette observation si simple, l'action antiseptique est très-nette. Pendant les premières heures la température ne descend pas, ce qui veut dire que l'empoisonnement antérieur persiste. En revanche elle ne monte pas le soir, comme elle le fait invariablement

dans les cas ordinaires, ce qui veut dire que le poison ne pénètre plus. Le lendemain la fièvre est tombée, ce qui veut dire que la dose de toxique qui existait la veille a quitté l'économie.

Ce même malade est devenu quelques jours plus tard le sujet d'une seconde observation non moins intéressante que la première, et dans laquelle nous avons vu échouer dans une seconde application le bain antiseptique qui avait si bien réussi trois semaines auparavant. En cherchant les causes de cet insuccès nous pourrons mettre en évidence les conditions nécessaires à la réussite du moyen.

Après avoir paru guéri dans les premiers jours du mois de mai, van Os... fut repris le 8, puis le 14, de poussées inflammatoires nouvelles. La première se dissipa en vingt-quatre heures à l'aide de deux bains et du repos au lit, la main élevée. A la seconde le pus s'accumulant encore sous la peau du dos de la main, je débridai l'ouverture dans l'étendue de 2 centimètres. Tous les accidents locaux cessèrent, mais ils reparurent le 26 sous forme de tuméfaction assez considérable de toute la région métacarpienne, de douleurs locales assez vives et d'un retour de la fièvre. En examinant la main avec plus de soin que je n'en avais mis jusqu'alors, je découvris la cause de ces rechutes continuelles. L'affection que j'avais cru limitée à la face dorsale s'était propagée à la face palmaire où je constatai l'existence d'un foyer purulent assez spacieux, lequel se vidait difficilement, par la plaie dorsale et à travers le deuxième espace interosseux, quand on exerçait sur lui une pression lente et assez forte.

L'indication était formelle : il fallait faire une contre-ouverture à la paume de la main et passer un drain. Je remis au lendemain cette petite opération. Mais comme il s'agissait de blesser un foyer pathologique en état d'inflammation, je voulus prendre mes précautions comme chez le jeune Trouvé. En conséquence je prescrivis de placer l'avant-bras dans un bain antiseptique avant la visite et de l'y laisser jusqu'au moment de l'opération. Ainsi fut-il fait.

Le 27, à 10 heures du matin, l'immersion ayant commencé à 8 heures, j'opérai de la façon suivante : Une pression exercée sur le foyer palmaire ayant fait sourdre du pus par un point circonscrit de la plaie dorsale, j'introduisis par là une sonde cannelée qui glissa entre le 2ᵉ et le 3ᵉ métacarpien et arriva à la paume de la main. Cet instrument poussé avec quelque force traversa la peau de dedans en dehors et fit ainsi la contre-ouverture. Un stylet aiguillé guidé par la cannelure de la sonde servit à porter un drain qui ne parcourut pas sans quelque peine et sans y être assez fortement serré le trajet, que

j'avais pourtant cherché à élargir avec la sonde cannelée. Cela fait, je remis pendant une heure environ l'avant-bras dans le bain antiseptique, que d'ailleurs je recommandai de renouveler le soir même.

Je m'attendais à constater une apyrexie complète : il n'en fut rien. La température au moment de l'opération était à 38°, à 4 heures elle atteignait 39,3 et à 8 heures 39,7. A la vérité, le 28 au matin nous n'avions plus que 37,8, mais le soir on notait encore 39,8, et les douleurs comme le gonflement avaient encore augmenté.

Dans la nuit, à côté de l'ouverture palmaire donnant passage au drain, un abcès s'était ouvert, ce qui avait amené du soulagement.

Le 29. Température du matin, 36,8 ; tuméfaction persistante et sensibilité au toucher au niveau du premier espace interosseux ; fluctuation obscure en ce point. Température du soir : 40,8.

Le 30, au matin, 37,8. Le petit abcès palmaire ne fournit plus de pus et le gonflement a quitté la paume de la main ; en revanche, la collection du premier espace s'est accrue ; un coup de bistouri en fait sortir une cuillerée à café de pus crémeux. Les douleurs et la tuméfaction cessent presque aussitôt. Le thermomètre marque encore ce soir-là 38,8 ; mais dès le lendemain la fièvre disparaît définitivement.

Il reste à chercher maintenant pourquoi le bain antiseptique a arrêté la septicémie lors de sa première application, et pourquoi il n'a point prévenu la fièvre après l'opération du drainage.

Voici l'explication que je propose. Dans les premiers accidents qui éclatèrent à la fin d'avril, la septicémie avait pour cause l'altération du pus, sa rétention dans le foyer, d'où pénétration du poison septique dans le torrent circulatoire, et même inflammation des lymphatiques. Le premier pansement est enlevé ; la main plonge dans le liquide phéniqué, lequel pénétrant dans le foyer infecté y neutralise l'agent nuisible. L'absorption de ce dernier cessant sur-le-champ, il ne reste à l'économie qu'à éliminer la dose du toxique qu'elle recélait, ce qui n'exigea que dix à douze heures à peine, après quoi tout rentra dans l'ordre.

Un mois plus tard la fièvre reparaît, mais elle est d'une autre nature et causée cette fois par un phlegmon de la partie profonde de la paume de la main. Je fais dans ce foyer une

nouvelle blessure insignifiante pour arrêter le phlegmon, ce qui ne fait même que l'accroître encore. C'est en vain que pour combattre la septicité du foyer j'emploie le bain antiseptique avant et après le drainage; le moyen si efficace qu'il soit d'ordinaire n'a ici aucune action; aussi la fièvre continue, s'élève deux jours de suite, et ne cesse qu'après l'évacuation du pus collecté en deux points.

Ici encore éclate la différence entre la fièvre septique et la fièvre inflammatoire.

Avant de terminer ce petit chapitre, je veux indiquer l'application du bain antiseptique à deux ordres d'affections fort communes dans la pratique journalière : je veux parler du *panaris à forme grave* et des *plaies de la main compliquées d'hémorrhagie*.

Les deux observations suivantes paraîtront, je l'espère, tout à fait démonstratives.

Panaris gangréneux. — Combinaison du bain antiseptique et de la cautérisation au fer rouge. — Guérison.

Je fus appelé, le 15 mai 1879 au matin, dans la banlieue de Paris, pour une dame de 50 ans atteinte depuis une douzaine de jours d'un panaris de l'index droit. Cette affection, survenue à la suite d'une piqûre insignifiante à la pulpe du doigt, était restée quatre à cinq jours limitée et bénigne, puis avait pris soudainement une marche envahissante; deux incisions, un peu timides il est vrai, avaient été pratiquées l'une à la face palmaire, l'autre à la face dorsale, au niveau de la seconde phalange ; mais elles n'avaient rien produit, de sorte que le sphacèle occupait l'index presque tout entier en s'avançant déjà de plusieurs centimètres sur la partie correspondante de la la main. Une tuméfaction livide avec induration considérable avait envahi toute la région métacarpienne et carpienne et s'étendait jusqu'à la partie inférieure de l'avant-bras. La douleur au toucher était médiocre et limitée au projet prolongé des tendons extenseurs et fléchisseurs de l'index ; mais les souffrances spontanées étaient vives et troublaient le repos le jour et la nuit.

L'état général n'était pas très mauvais; la fièvre semblait modérée; il y avait anorexie sans soif vive; le moral était bon; la malade affirmait s'être toujours très-bien portée et n'avait souffert que de maux de tête assez violents. D'ordinaire elle mangeait fort peu et buvait

abondamment à ses repas; l'an dernier elle avait eu, sous l'influence d'un léger froissement de la face interne du genou, une éruption furonculeuse qui laissa des traces évidentes sous forme de cicatrices brunâtres éparses.

La marche envahissante, le peu de sensibilité au toucher et l'absence de réaction inflammatoire franche, me firent penser que nous avions affaire à une gangrène diabétique. Nous fîmes l'analyse de quelques gouttes d'urine que nous pûmes recueillir; elles étaient très-chargées d'urate de soude, mais nous n'y trouvâmes pas de sucre. Comme il n'y avait nulle part de collection et comme je n'aime guère à inciser quand même avec le bistouri les tissus ainsi altérés, je prescrivis seulement le bain antiseptique réitéré et dans l'intervalle l'élévation de la main et de l'avant-bras enveloppés de compresses de mousseline imbibée d'eau phéniquée.

Le bain devait renfermer 1/100 d'acide phénique et la solution pour les compresses devait être à 2/100.

J'avais d'autant plus volontiers prescrit ce mode de pansement que les pommades opiacées, l'onguent napolitain belladoné et les cataplasmes émollients, loin de soulager, semblaient accroître considérablement les douleurs et que la malade affirmait être mieux quand il n'y avait aucune application sur son bras. Les cataplasmes surtout lui semblaient horriblement lourds.

Je prescrivis en même temps l'eau de Vichy, le lait, la potion de Todd, une légère alimentation si la chose était possible, et enfin un purgatif salin pour remédier à la constipation.

Le lendemain matin, les médecins ordinaires trouvèrent l'état plus mauvais; la nuit avait été très-cruelle et l'on en découvrit la cause. Au niveau de la face dorsale du 2e métacarpien, la peau était manifestement soulevée par une collection fluctuante récemment formée. Un coup de bistouri donna issue à une cuillerée de pus; une autre incision parallèle fut pratiquée à la face palmaire, moitié dans l'eschare et moitié dans les parties vivantes; elle ne fournit pas grand' chose.

Ces incisions amenèrent un soulagement qui ne fut que momentané; le soir même les souffrances reparaissaient.

Je vois la patiente le lendemain 17 à 5 heures du soir et constatai les progrès du mal; la tuméfaction de la main, des doigts et du poignet s'était accrue, les tissus étaient durs comme du bois; un œdème considérable, indolent, mais également très-ferme et comparable à celui qu'on observe dans la pustule maligne, avait envahi

tout l'avant-bras et le bras jusqu'à l'aisselle; la fièvre était vive, le facies fatigué, la langue sèche et comme vernissée à son centre. Je portai un pronostic fort grave. Toutefois il est bon de dire que les prescriptions de l'avant-veille n'avaient pas été rigoureusement suivies. N'attachant pas autant d'importance que moi aux bains antiseptiques, mes confrères n'avaient pas insisté sur leur emploi, de sorte que dans les soixante heures écoulées depuis ma première visite, à peine le membre malade avait-il été immergé six ou sept heures.

Quoi qu'il en soit, je jugeai nécessaire de pratiquer des débridements et surtout de faire une révulsion locale énergique. Je m'étais muni dans ce but de mon thermo-cautère; la malade étant endormie, je commençai à diviser largement les eschares pour empêcher le pus de séjourner au-dessous d'elles; puis je pratiquai successivement à la face dorsale de la main trois incisions parallèles, longues de 5 centimètres et intéressant toute l'épaisseur de la peau; à la face palmaire, trois incisions plus courtes au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes des doigts médius, annulaire et auriculaire; sur les côtés et sur la face dorsale du poignet quatre incisions de 3 centimètres ne franchissant pas les limites profondes du derme. En avant, au contraire, en raison de la tuméfaction et de la résistance que je percevais au niveau de la gaîne commune des tendons fléchisseurs, je pénétrai profondément jusque dans la séreuse par une incision de 4 centimètres de long, parallèle à l'axe de l'avant-bras et occupant le milieu de la face antérieure du poignet. Cette incision était indispensable, car déjà il existait du pus dans la cavité tendineuse et nous avions là tous les éléments d'un phlegmon diffus, profond, redoutable.

A la partie de la paume de la main occupée par les arcades palmaires je ne fis point d'incision, mais seulement des pointes de feu pénétrant assez loin pour créer des voies à l'écoulement du pus infiltré profondément; je fis notamment trois de ces ponctions dans le premier espace interosseux.

Incisions et ponctions, faites lentement dans ces parties tuméfiées avec le thermo-cautère chauffé au rouge sombre, donnèrent à peine quelques gouttes de sang, mais en revanche livrèrent en plusieurs points issue à du pus. Je n'insistai point pour extraire tout ce liquide et m'abstins de toute pression et manipulation des parties enflammées. Je me contentai de laver sommairement les parties

souillées de sang et d'humeur, puis je fis plonger le bras dans le bain antiseptique phéniqué à 2/100.

L'opération avait été faite avec l'aide du chloroforme; elle avait duré près de 20 minutes.

Au réveil, les douleurs étaient modérées; mais au bout d'une demi-heure, loin de se calmer elles s'accrurent, de sorte que nous ajoutâmes de l'eau de façon à réduire de moitié la dose d'acide phénique. L'immersion dura seulement une heure et demie, mais elle fut reprise à 10 heures du soir et continuée jusqu'à près de minuit. Dans l'intervalle, pansement simple à l'eau phéniquée.

Les effets de cette opération et de ce mode de pansement ne se firent pas attendre; les douleurs cessèrent, et la malade dormit presque toute la nuit.

Le lendemain matin, amélioration considérable aussi bien dans l'état général que l'état local; le gonflement avait diminué d'un quart au moins; la rougeur était également moins intense, moins livide surtout; l'œdème du bras et de l'avant-bras était moins dur.

La température ne fut pas prise au thermomètre, mais elle était certainement diminuée d'une manière notable.

Je revins quarante-huit heures après mon opération et trouvai les choses dans le meilleur état. Il ne restait que deux points suspects, gonflés, tendus et douloureux au toucher, au niveau de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. Je songeai à les inciser, mais la malade me pria d'attendre. J'y consentis et n'eus pas à m'en repentir, car le lendemain les signes d'inflammation locale avaient disparu; le pus s'était écoulé dans la gaîne synoviale commune que j'avais largement ouverte.

A partir de ce moment la cure ne fut plus douteuse. Le gonflement de la main se dissipa avec une grande rapidité; l'empâtement de l'avant-bras et du bras résistèrent plus longtemps; les plaies si longues, si profondes le premier jour, se réduisirent de plus de moitié et se remplirent vite de beaux bourgeons charnus. L'eschare se détacha un peu plus lentement, mais au bout de douze jours néanmoins on put d'un coup de ciseaux détacher les parties mortifiées qui comprenaient seulement les deux phalanges terminales de l'index et tous les téguments de la face palmaire correspondant à la première phalange.

Cette petite opération a fourni la preuve de l'utilité des bains antiseptiques dans les cas de ce genre.

Les choses allaient si bien à ce moment que depuis deux jours le bain avait été supprimé, et qu'on s'était contenté du pansement phéniqué simple. Or trois ou quatre heures après la section de quelques débris fibreux qui maintenaient les parties sphacélées, section faite aux ciseaux, presque sans douleur, et qui avait laissé couler à peine de sang, la fièvre s'allumait, les douleurs revenaient dans l'avant-bras avec rougeur et tuméfaction, à ce point qu'on m'envoyait chercher en toute hâte. Je ne pus venir que quarante-huit heures après la petite opération, et lorsque l'orage était presque tout à fait calmé. Mais je reconnus aisément par le récit qui me fut fait une de ces inoculations subites qui succèdent à la blessure des foyers septiques quand on ne prend pas les précautions nécessaires.

Plaie de la main par une scie circulaire. Blessure de l'artère radiale; ligature des deux bouts; tamponnement de la plaie; suppression du pansement compressif remplacé par le bain antiseptique. Absence de fièvre traumatique, guérison prompte.

D... (Edouard), 32 ans, entre salle Saint-Louis, n°34, le 23 avril 1879 au soir pour une blessure récente de la main droite. Un trait de scie circulaire atteignant le pouce à sa base l'a presque complètement détaché du reste de la main à laquelle il ne tient plus que par les parties molles du premier espace interosseux.

La plaie renferme plusieurs esquilles et fournit en abondance du sang par l'artère radiale qui a été divisée au niveau de la tabatière anatomique.

On lie aussitôt les deux bouts de ce vaisseau, mais comme il y a encore une sorte d'hémorrhagie en nappe et que le blessé a perdu beaucoup de sang pendant son transport à l'hopital, M. Weiss, interne du service, croit nécessaire, après avoir soigneusement lavé la plaie avec la solution phéniquée à 2 pour 100, de la remplir de charpie sèche et d'appliquer un bandage roulé compressif.

Le sang cesse de couler, le malade reprend ses forces et passe assez bien la nuit, tourmenté seulement par quelques douleurs assez vives.

Le lendemain je trouve les choses dans l'état suivant : l'hémorrhagie ne s'est pas reproduite, mais le pansement est légèrement imbibé et exhale déjà cette odeur fade caractéristique du sang qui commence à

s'altérer. Depuis le matin les douleurs se sont un peu calmées, l'état général n'est pas mauvais, mais la fièvre débute et le thermomètre est à 38.

Quelle conduite fallait-il tenir en pareil cas? Devais-je laisser le pansement en place pendant un jour ou deux encore pour assurer l'hémostase, ou bien au contraire convenait-il de débarrasser la plaie des corps étrangers, sang, esquilles, charpie qui la remplissait? Les deux pratiques avaient des avantages et des inconvénients. En maintenant le *statu quo* je laissais le temps aux caillots vasculaires de se consolider et à la suppuration de s'établir, mais je risquais de voir les fluides altérés dans la plaie et retenus par la charpie susciter une fièvre intense, et peut-être une inflammation diffuse des gaînes tendineuses et du tissu conjonctif de la paume de la main ou de l'avant-bras. En ôtant le bandage compressif et en nettoyant la plaie je faisais cesser les douleurs et j'avais chance de prévenir l'intoxication générale et les complications locales. En revanche je devais m'attendre à ne débarrasser le fòyer traumatique des susdits corps étrangers, qui à cette époque adhéraient intimement à la surface, qu'en m'exposant à créer ces nombreuses petites blessures si insignifiantes en apparence, si sérieuses en réalité; enfin à provoquer le retour de l'écoulement sanguin provenant des vaisseaux oblitérés seulement par compression.

Pour prendre un parti il suffisait, après avoir énuméré la somme des accidents à craindre, de savoir auxquels d'entre eux on était exposé en suivant l'un ou l'autre des deux conduites indiquées plus haut. Or les dangers respectifs étant mis dans la balance, il n'y avait point à hésiter. En laissant le pansement en place on avait en perspective les douleurs, la septicémie par absorption, les inflammations locales graves et les hémorrhagies secondaires ; tandis qu'en débarrassant aussitôt la plaie on n'avait à redouter que la septicémie par inoculation et une hémorrhagie immédiate par des vaisseaux d'ailleurs peu volumineux. J'optai d'autant plus aisément qu'avec quelques précautions des plus simples je pouvais conjurer ces derniers périls.

En conséquence voici ce qui fut fait : un bain antiseptique étant préparé avec de l'eau tiède additionnée d'un centième d'acide phénique, j'y fis plonger l'avant-bras et la main recouverte encore de son pansement, à l'exception des bandes les plus externes qu'on avait coupées en plusieurs points. Au bout d'une heure et lorsque tout permettait de croire que bandes et charpie étaient bien imbibées, on

ôta le tout avec précaution, lenteur et douceur, ce qui s'effectua sans nulle difficulté, sans provoquer ni douleur ni écoulement sanguin. Si on eût trouvé quelques brins de charpie trop adhérents, on les eût laissés en place, ou bien on eût replongé la main pendant quelque temps encore dans le bain.

Lorsque la plaie fut bien débarrassée on remit le membre dans le bain pendant une heure encore; toutefois par prudence, par excès de précaution, pourrais-je dire, M. Weiss, muni de pinces hémostatiques et de tout ce qu'il faut pour faire les ligatures monta la garde auprès du blessé ponr intervenir aussitôt qu'un peu de sang se serait montré.

Il n'en fut heureusement rien et les choses se passèrent avec la plus parfaite simplicité; l'heure écoulée, le membre fut sorti de la baignoire et placé sur un plan légèrement incliné, dès que la plaie eut été couverte d'un pansement phéniqué simple.

Le soir, le bain antiseptique fut renouvelé pendant trois heures environ; la journée fut excellente, la fièvre et les douleurs absolument nulles.

Le même traitement fut continué les jours suivants et les choses marchèrent si favorablement que dix jours plus tard le blessé commençait à se lever et à se promener dans la salle, et qu'il allait en convalescence à la fin du mois.

La santé générale n'avait pas été troublée un seul jour et l'apyrexie avait été complète. La plaie s'était rapidement recouverte d'une belle couche de granulations et le pouce s'était réuni à la main très-régulièrement, de sorte qu'on n'aurait jamais pu soupçonner l'étendue de la blessure si la section des tendons extenseurs du pouce n'en avait pas laissé par malheur des traces irrécusables.

Conclusions. — Des faits qui précèdent on peut tirer quelques conclusions :

Le bain antiseptique permanent ou prolongé et réitéré est d'une grande utilité dans un bon nombre d'affections chirurgicales de la main, de l'avant-bras et du coude.

Il prévient à peu près sûrement la fièvre traumatique en cas de plaies récentes accidentelles ou opératoires siégeant sur des tissus sains, et sous ce rapport rivalise avec l'irrigation continue classique et le pansement ouaté.

Il a la même propriété préventive en cas d'opérations prati-

quées sur des foyers morbides plus ou moins anciens imprégnés de substances purulentes ou putrides, et rend ainsi plus innocentes les résections, les extirpations d'os, les amputations en cas de gangrène, le drainage, les contre-ouvertures, etc. Sous ce rapport il est bien supérieur aux pansements rivaux.

Enfin il a de plus que ces derniers le pouvoir inestimable d'arrêter la septicémie aiguë ou chronique en modifiant les foyers pathologiques récents ou anciens, de telle sorte que la production ou la pénétration du poison septique soit empêchée ou au moins entravée.

L'action préventive ou curative du bain antiseptique sur les fièvres chirurgicales permettra d'étudier avec soin et profit les qualités et les allures du poison que recèlent les plaies, et de dissiper quelques points encore obscurs de la doctrine septicémique.

DE L'ANKYLOSE DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE ET DE SON TRAITEMENT.

Par M. W. de SCHULTEN.

(Suite et fin.)

I. Dilatation.

Ce procédé, le plus simple de tous, a été employé probablement dans beaucoup de cas qui ne sont relatés nulle part; ceux que l'on trouvera rapportés plus loin suffisent pour nous montrer quand l'opération est indiquée et nous donner une idée des résultats qu'elle donne. On l'a employée, soit pour prévenir la formation des adhérences, soit pour les détruire lorsqu'elles étaient récentes.

L'observation de Marjolin, citée dans la thèse de Mathé, est trop concise pour que l'on voie clairement quelles indications le chirurgien a suivies.

Tantôt on s'est servi d'un dilatateur articulé, tantôt on a introduit de force des coins entre les arcades dentaires. Chez un malade de Larrey, la méthode fut appliquée avec persévérance.

Pendant trois ans, on dilata 3 fois par jour, et les deux années qui suivirent on fit encore de temps en temps l'écartement des mâchoires. Dix-huit mois après la fin du traitement, la rétraction cicatricielle l'avait emporté, et l'occlusion de la bouche était redevenue complète (1).

Dans un cas rapporté par Aubry, la constriction se produisit en dépit du traitement ; il est vrai qu'il y avait une perte de substance de la joue (2). Dieffenbach et Marjolin ont mentionné d'autres faits dans lesquels le résultat fut meilleur, bien que peu satisfaisant. Chez un second malade de Larrey (ankylose consécutive à une plaie de la joue par arme à feu) la dilatation permit d'obtenir un écartement durable.

Conclusions. — La dilatation forcée est surtout un moyen prophylactique ; elle peut rendre encore des services lorsque l'ankylose est récente, et qu'il existe au voisinage de la lésion un fragment de muqueuse extensible. Souvent elle ne donne qu'un écartement temporaire, et tout l'avantage acquis est vite perdu quand on a cessé le traitement. (Cas de Larrey.)

II. Section des cicatrices.

1° *Il n'y a pas de perte de substance à la joue.*

a.) Section des cicatrices par la bouche. — La plupart des lésions de cette variété résultaient d'une stomatite ulcéreuse. Quelques-unes ont pour origine le noma, les abcès de la joue, la nécrose d'une portion de la branche montante. On pourrait en trouver quelques cas dans les auteurs, outre ceux que nous citerons.

Les relations sont tellement succinctes qu'il est difficile de les faire figurer dans une statistique. Parmi les 15 faits mentionnés par Valentine Mott, quelques-uns se rattachent à ce groupe (3). Dogny cite 2 opérations de Borelli, dont l'une fut suivie de récidive au bout de six ans (4). Fergusson a vu

(1) Voelker. Union médicale, août 1869, p. 302.

(2) Thèse de Mathé, p. 27.

(3) Operative Surgery, by Alfred Velpeau, transl. New-York, 1847-51, t. III, p. 1139.

(4) Thèse, p. 4.

beaucoup d'ankyloses cicatricielles, mais les tentatives faites contre elles ont été le plus souvent infructueuses (1). Gross a traité plusieurs malades par la section des cicatrices sans résultats satisfaisants (2). Il dit cependant avoir eu quelques guérisons. V. Bruns eut deux fois une amélioration de courte durée (3). Guersant n'attache aucune importance au débridement (4).

Dans les autres cas, l'étendue de la lésion n'est pas précisée. Chez 7 malades, les adhérences étaient bilatérales; souvent la cicatrice s'étendait jusqu'à l'apophyse coronoïde. Bernard Holt en a même vu une ossifiée (5). Presque toujours l'immobilité était complète ou à peu près.

On a fait la section du tissu inodulaire avec un petit bistouri introduit horizontalement par la bouche, et on l'a détaché des alvéoles. B. Holt a enlevé avec la scie le fragment osseux qui réunissait les mâchoires. Paget réséqua l'arcade dentaire enclavée dans la cicatrice (6).

Les suites de l'opération sont insignifiantes : on a vu une seule fois des hémorrhagies artérielles.

Chez le malade de Dieffenbach, la mort fut la conséquence du mauvais état général et non du traitement (7).

Les *soins consécutifs* ont pour but d'empêcher la cicatrice de se rétracter. Les mâchoires sont largement écartées ; le contact de la joue et de la gencive est soigneusement évité. On place pour cela, entre les dents, des disques de liége, de bois, des coussins de caoutchouc, tantôt la nuit, tantôt le jour ; de temps en temps on fait la dilatation et on communique des mouvements à la mâchoire. La face interne de la joue est séparée de l'arcade dentaire par des bourdonnets de charpie, des éponges, des plaques de plomb.

Heath, et après lui Cartwright, ont employé dans le même but des appareils en gutta-percha et en argent.

(1) Pract. Surgery, p. 602.
(2) A System of Surgery, 3e édit., t. II, p. 436, 1864.
(3) Handb. d. prakt. Chirurg. I Bd., Abth. 2, p. 200.
(4) Notices sur la chirurgie des enfants, 1864-1867, p. 366.
(5) Dublin Quarterl. Journ. 1863, t. XXXV, p. 323.
(6) Lancet, 1870, vol. I, p. 873.
(7) Chirurg. Erfahrung. Abth. 3, p. 70.

Dieffenbach recommande les mouvements fréquents d'insufflation. Nous ne ferons que mentionner les cautérisations au nitrate d'argent, les lavages à l'eau froide, etc.

La valeur de la méthode est difficile à établir, parce que, le plus souvent, le résultat n'a point été constaté au bout d'un temps suffisamment long.

Ankyloses unilatérales. — Dans 4 cas, on a trouvé une mobilité satisfaisante longtemps après l'intervention.

Chez le malade de Schuh, la mastication s'exécutait bien au bout de huit mois (1).

Un an après l'opération, celui de Gensoul pouvait écarter les mâchoires de 1 pouce (2) ; celui de Brainard, de 1 pouce après dix mois (3) ; celui de Holt, de 3/8 de pouce après dix-huit mois. Smith Warner (4), Rizzoli (5), Paget (6), Velpeau (7), ont obtenu un excellent résultat, mais ils ne nous disent point s'il s'est maintenu. Dans 8 cas (obs. de Günther, Velpeau, Rizzoli, Lawson, Fergusson, Heath, Bryk, Wilms) la récidive eut lieu et les malades durent se soumettre à une seconde opération.

Résultats mentionnés dans 16 *observations complètes d'ankylose unilatérale.*

Mobilité persistante.	4 fois.
Récidive	8 —
Résultat définitif inconnu.	4 —

Ankyloses bilatérales. — 3 fois la mobilité a été durable : ainsi, trois ans après l'opération, Meyer constata un écartement de 2 centimètres et demi (8). Chez le malade de Brainard, on avait 1 pouce et demi après vingt mois ; chez celui de Heath 1/4 de

(1) Med. Jahrb. d. Œsterr Staats. Bd. 55, p. 308.

(2) Journal de clinique de Lyon, 1830, p. 495.

(3) Amer. Journal of med. Science, oct. 1853, t. XXVI, p. 397.

(4) Charleston med. Journ., 1858, Marsh. 28.

(5) Clin. chir., p. 208.

(6) Lancet, 1870, vol. I, p. 873.

(7) Médecine opératoire, 1836, t. III, p. 521.

(8) Gaz. des hôpitaux. Paris, 1847, p. 486.

pouce après trente-trois mois. Dans 3 cas (2 de Dieffenbach, 1 de Cartwright) on a obtenu immédiatement une mobilité satisfaisante, mais on ne sait rien sur ce qui s'est passé plus tard. Verneuil et Dieffenbach ont eu une mobilité permanente.

Résultats définitifs mentionnés dans 8 observations complètes d'ankylose bilatérale.

Mobilité persistante.	3 cas.
Récidive.	2 —
Résultat définitif inconnu.	3 —

Ces chiffres ne permettent pas de tirer des conclusions rigoureuses ; nous ajouterons même que beaucoup de chirurgiens, entre autres von Bruns, Gross, Guersant, Fergusson, croient que toutes les tentatives faites dans cette voie pour remédier à l'ankylose cicatricielle sont restées et resteront fatalement stériles.

Il est certain que le mode de traitement que nous étudions a parfaitement réussi dans plusieurs cas. Etaient-ils moins compliqués que les autres? Non, à coup sûr.

Plusieurs malades avaient des cicatrices d'une très-grande étendue; chez 3 l'ankylose était bilatérale; chez un autre le tissu inodulaire était en partie ossifié. L'opération a toujours été faite de la même manière, et le traitement consécutif poursuivi avec méthode et persévérance. Pendant trois ans Meyer plaça des coins entre les arcades dentaires. Holt et Heath ont renouvelé leurs plaques d'argent avec un très-grand soin. Ce dernier ne les enleva pour toujours que quand la cicatrice fut recouverte de muqueuse ; Brainard ne les retirait qu'au moment des repas. Ce procédé peut donc rendre des services, mais ils sont chèrement achetés.

Conclusions. — On peut se contenter de la section des cicatrices : 1° Dans les cas, extrêment rares, où il n'existe que des adhérences antérieures; 2° lorsque le tissu inodulaire n'occupe pas toute l'épaisseur de la joue, ne s'étend point jusqu'au masséter et à la branche montante ; 3° lorsqu'il existe des deux côtés

des brides qui ont résisté à la dilatation forcée. Quand la méthode est appliquée d'après la deuxième et la troisième indication, il est indispensable de prolonger longtemps le traitement consécutif.

Le *manuel opératoire* est très-simple : le malade étant assis, sa tête est maintenue par les aides dans une position fixe ; on écarte autant que possible avec les doigts ou un crochet mousse la joue des alvéoles, puis avec un bistouri on coupe le tissu inodulaire au ras de l'os en suivant la gencive : s'il n'existe qu'une seule bride on en fait la section médiane. Le sang est arrêté sans difficulté avec l'eau froide. On complète l'opération et on assure le résultat avec les dilatateurs. L'écartement prolongé au moyen de coins de bois, de liége, de caoutchouc, laissés en place constamment, sauf au moment des repas, les mouvements communiqués constituent le traitement consécutif. Inutile de répéter ici que la persévérance est indispensable. Quand le malade est docile, on peut employer en même temps l'écarteur des joues de Heath.

b.) Section des adhérences par la bouche et myotomie sous-cutanée (massérotomie). — Ce procédé n'a été employé jusqu'ici que 4 fois. Il s'agissait d'une lésion consécutive à une stomatite mercurielle ou à une plaie externe. Chez les malades de Dieulafoy (1) et de Buck (2) le masséter était notablement rétracté. La section du tissu de cicatrice fut faite par la bouche d'après les principes indiqués.

On dilata ensuite avec des coins ou des rondelles de liége.

Les résultats ont été bons. Dans le cas de Buck on pouvait au bout de sept mois introduire la pointe de l'index entre les mâchoires.

Conclusions. — L'opération est indiquée lorsqu'il existe une rétraction du masséter et des adhérences intra-buccales. La libération de la joue et la section sous-zygomatique du muscle ont alors leur raison d'être. De tels cas sont rares : pour peu qu'il existe une rétraction des portions du muscle environ-

(1) Journ. de méd. et de chir. pratiq. Paris, 1839, t. X, p. 345.
(2) New-York Journ. of Med. and Surgery, oct. 1840.

nant la branche montante, l'opération est insuffisante, et c'est malheureusement ce qui arrive le plus souvent à la suite des lésions intéressant la muqueuse buccale dans la région de la joue.

c). *Section de toute la cicatrice par l'extérieur.* — Cette opération a été faite un peu plus souvent que la précédente. Ici encore presque tous les cas étaient consécutifs à des affections hydrargyriques. Jamais on n'a trouvé d'adhérences bilatérales. Toland (1) et Niemeyer (2) ont vu des ostéophytes interalvéolaires; le masséter était rarement compris dans la cicatrice. On a fendu la cicatrice horizontalement d'avant en arrière; en même temps on a libéré les gencives. Dans le cas de Langenbeck on fit une incision verticale de la commissure labiale à l'angle de la mâchoire et on détacha la cicatrice près des arcades alvéolaires (3).

Le masséter est coupé si cela est nécessaire, les ostéophytes sont sciés. Plus tard on a recours aux dilatateurs. Chez le malade de Mott il y eut un craquement (4); chez celui de Carnochan une fracture du maxillaire inférieur; il y avait probablement une ankylose articulaire vraie. La dilatation graduelle (coins, rondelles de liége) ou forcée, les mouvements communiqués, l'écartement de la joue avec des éponges, de la charpie, etc., constituent tout le traitement consécutif. L'opération est extrêmement simple; mais il faut la compléter dans quelques cas par l'excision de brides persistantes (5).

Les résultats définitifs sont encore moins connus que ceux des procédés précédemment décrits. La mobilité, dit-on, était en général satisfaisante au bout de plusieurs semaines, parfois d'un mois, puis l'opéré a été perdu de vue. Les observa-

(1) Medical Journal, Marsh, 1853.

(2) Journ. f. Kinderkrankheit., 1853.

(3) Busch., Chirurg. Beobacht. aus d. chir. Universitetsklinik in Berlin, 1854, p. 31.

(4) The American Journ. of med. Sciences, vol. V, 1829, p. 102.

(5) Boston med. and surg. Journ., 1842.

tions de Niemeyer (1), de Blasius (2) parlent d'une guérison définitive; mais au bout de combien de temps a-t-elle été constatée? Mott (3) 2 cas; Toland (4), Niemeyer (5), Bojanus (6), Langenbeck (7) 2 cas, disent que la mobilité était satisfaisante quand les malades sortirent. Carnochan (8), Velpeau (9), Wilms (10) ont noté des récidives. On arrive ainsi aux résultats suivants.

Mobilité	3 cas.
Récidive	3 —
Etat définitif inconnu	7 —

Conclusions. — Il est difficile de ne pas conserver un certain scepticisme à l'égard du procédé. On conçoit difficilement pourquoi la section des parties saines de la joue permettrait mieux d'atteindre son but que la section intra-buccale.

Les adhérences sont détruites mais rien ne met à l'abri de la rétraction ultérieure. Malgré la haute estime que Mott et Langenbeck professent pour cette méthode, je ne suis pas disposé à l'adopter. Il existe des cas dans lesquels la section de toute la cicatrice par la bouche est impossible; la massétéromie sous-cutanée serait elle-même impuissante, et il faut de toute nécessité se résoudre à une incision externe.

Le procédé Jäsche et Gussenbauer, dans lequel on fait l'autoplastie en même temps que la section du tissu de cicatrice, est alors le plus rationnel.

2° *Il existe une perte de substance jugale.* — Section de la cicatrice, — autoplastie de la joue (maloplastie).

Lorsqu'on analyse les observations rapportées, on voit que

(1) Loc. cit., 1854, Bd. XVII, p. 325.
(2) Handb. d. Chir. I, Halle, 1840.
(3) The American Journ. of med. Sc., vol. V, 1829, p. 102.
(4) Loc. cit.
(5) Loc. cit.
(6) Berrut, thèse, p. 34.
(7) Arch. f. Klin. Chir. Bd. XX, p. 17.
(8) Boston med. and surg. Journ., 1842.
(9) Médecine opér., 1839, t. III, p. 522.
(10) Allg. cent. Zeitung, 1858, p. 417.

les solutions de continuité s'étendaient à la plus grande partie de la joue et parfois aux lèvres; que les chirurgiens en opérant se sont proposé : 1° de combler la perte de substance; 2° de libérer l'articulation.

On a imaginé des méthodes nombreuses pour répondre à ces indications. Les uns se bornent à détacher de l'os sous-jacent les bords de l'orifice accidentel, puis ils avivent, affrontent et suturent. Mais tantôt on est obligé de diviser ou d'extirper une énorme masse de tissu de cicatrice; tantôt la section préalable du masséter est nécessaire; d'autres fois la perte de substance est bouchée par une autoplastie véritable après l'avivement de ses bords. Langenbeck dut détacher en même temps avec la scie un fragment d'os nouvellement formé. Nous savons que V. von Bruns tenta de créer une pseudarthrose en enlevant un fragment triangulalaire de la branche montante.

Il est bien rare que l'on puisse faire une autoplasie par glissement sans qu'il soit nécessaire d'emprunter un lambeau aux téguments voisins. Chez un malade d'Estlander on trouva, près des bords de la perte de substance, assez de muqueuse pour l'obturer; ce qui simplifia notablement l'opération.

Souvent on doit intervenir à plusieurs reprises, il n'y a pas d'accidents et la réunion immédiate est la règle.

Le traitement consécutif a été indiqué dans les chapitres précédents. Inutile d'ajouter qu'on attend pour le commencer que les lambeaux destinés à combler la perte de substance soient solidement fixés.

L'autoplastie a donné presque toujours de bons résultats; les observations sont moins explicites pour ce qui regarde la mobilité. Quelques-unes ne renferment qu'une mention insuffisante, d'autres ne disent absolument rien. Dans le cas de Michel (1) la mastication était possible au bout de quatre ans; dans celui de von Bruns l'écartement des mâchoires était de 3/4 de pouce après deux ans (2), dans celui de Ried de

(1) Gaz. des hôpitaux, 1863, p. 311.

(2) Handb. d. prak. Chir. Bd. 1, Abth. 2, p. 221.

1 p. 1/2 (1). Durham dit simplement que la guérison se maintint (2). L'excellent résultat obtenu par Estlander dépendait probablement du procédé employé. Il est difficile de ne point conserver de doutes sur la guérison, dans les faits de Ried (3), de Dieffenbach (4), de Grube (5), de Klose et de Paul (6). Gensoul (7) et Mutter (8) ont même oublié d'indiquer ce que devint la mobilité; von Bruns et Blasius disent qu'au bout de quelque temps un écartement minime était possible. Langenbeck a constaté une récidive; de sorte que sur les 14 cas sus-mentionnés, tous opérés par le procédé en question, on a eu :

Résultat final excellent	. . . .	4 fois.
— inconnu	. . . .	9 —
Récidive	. . . .	1 —

Il est probable que les cas favorables étaient ceux dans lesquels la muqueuse avait été peu lésée. Les malades de Michel et de Bruns avaient encore une légère mobilité quand on les opéra.

Conclusions. — Nous sommes obligé de réserver notre jugement. Lorsque la muqueuse est détruite, et c'est généralement le cas, on crée de nouvelles chances d'ankylose en obturant avec la peau la solution de continuité. S'il existe une quantité de muqueuse suffisante, ce qui est très-rare, les circonstances sont plus favorables. Dans ces cas la section de la cicatrice combinée à l'autoplastie est formellement indiquée.

La lecture des observations montre que beaucoup de particularités individuelles peuvent obliger le chirurgien à s'écarter de la voie qu'il a choisie. Il devra surtout avoir en vue de recouvrir la surface sanglante de la cicatrice par la muqueuse.

---

(1) Fränkel. Beitr. zur Wengenbild. und operat. d. Kieferklemme, Iena, 1867, p. 17.

(2) Guy's hospital Reports, t. XVI, p. 521.

(3) Loc. cit.

(4) Chir. Erfahr. Abth. 3, p. 114.

(5) Loc. cit.

(6) Zeitschrift. f. Klin. Medicin, v. Günztburg, Breslau, 1850, Bd. I, p. 202.

(7) Journ. des hôpitaux de Lyon, t. I, p. 16.

(8) The medical Examin. and Record of med. Science, 1844.

III. — Autoplastie.

a.) Par glissement de la muqueuse. — Ce procédé a été appliqué en tout 7 fois. Rizzoli (1) et Dieffenbach (2) ont obtenu de bons résultats : adhérences antérieures (Rizzoli) ; intégrité de la muqueuse (Dieffenbach).

L'opération fut faite par Rizzoli dans un cas où l'immobilité s'était reproduite après la section des adhérences par la bouche. Chez deux des malades de Dieffenbach les adhérences étaient bilatérales. Il recouvrit la plaie consécutive à leur section par un lambeau muqueux, épais comme une feuille de papier, et le fixa par des points de suture. Ce chirurgien eut affaire à des cas compliqués, l'un de cicatrice extérieure, l'autre de perte de substance des lèvres et de la joue. Il enleva le tissu qui unissait les deux mâchoires, et le remplaça par un double lambeau formé par la muqueuse et la peau. Serre extirpa le tissu inodulaire et réunit les bords ainsi avivés (3).

Rizzoli eut un bon résultat définitif ; il paraîtrait que dans le cas de Dieffenbach on aurait obtenu également une mobilité satisfaisante ; toutefois, dans ces trois cas, les malades n'ont pas été suivis pendant très-longtemps.

Conclusions. — Cette méthode est surtout avantageuse quand on trouve près de la solution de continuité des lambeaux suffisants de muqueuse saine. Dans le cas le plus compliqué de Dieffenbach on agit autrement. Il arrive parfois que la muqueuse des joues peut être restaurée avec celle des lèvres. Weber recommande de ne jamais oublier, lorsque l'on enlève une tumeur intéressant la joue dans toute son épaisseur, d'obturer la perte de substance avec des lambeaux pris aux lèvres, de manière à prévenir en même temps l'ankylose cicatricielle (4). On n'a guère à redouter la gangrène si l'on a soin qu'ils restent en

(1) Clin. chir., p. 207.

(2) Chir. Erfahr. Abth. III, pp. 68, 69-74.

(3) Traité sur les restaurations de la face. Montpellier, 1842, p. 329.

(4) Pitha et Billroth. Handb. d. chir. Bd. III, Abschn. 3, p. 227.

communication avec l'une ou l'autre des artères coronaires. On peut fournir, sans les couper, un pédicule très-étroit, retourner le lambeau, le faire glisser et l'appliquer sur les bords de la solution de continuité (1). Les changements des rapports des lèvres avec l'os sous-jacent à la suite du déplacement d'une partie de la muqueuse n'ont qu'une importance secondaire.

Les indications de la méthode en question ne sont pas encore bien définies; cependant je crois que l'on doit y recourir toutes les fois qu'il reste une certaine quantité de muqueuse saine, ne fût-ce qu'aux lèvres, si la région des arcades alvéolaires n'est pas trop intéressée elle-même par la cicatrice.

Le manuel opératoire est très-simple. Dieffenbach (2) l'a décrit à la page 92 de ses *Chirurgische Erfahrungen*. Il sectionne par la bouche le tissu de cicatrice, forme un lambeau muqueux, et le fixe par son extrémité postérieure au moyen d'un crochet très-fin. On peut l'arrêter dans l'épaisseur de la joue par une suture de matelassier, faite au moyen d'un fil de catgut très-mince.

b.) Autoplastie par remplacement de la muqueuse par la peau. — Presque tous les cas dans lesquels l'opération a été faite d'après ce principe étaient compliqués. Celui de Gussenbauer (3) était particulièrement grave : les deux joues étaient remplacées par du tissu inodulaire dans toute leur épaisseur ; la cicatrice allait de la commissure labiale au delà du bord antérieur du massé-

(1) Je rappellerai ici la méthode d'autoplastie labiale proposée et pratiquée très-souvent par Estlander. Elle consiste à combler une perte de substance d'une des lèvres par un lambeau pris sur l'autre; le pédicule est formé au voisinage de la commissure et renferme la coronaire. Celle-ci suffit à nourrir le lambeau quelles qu'en soient les dimentions. (W. S.)

(2) L'édition suédoise de ce travail était publiée quand j'ai eu connaissance d'un travail de Bassini sur le même sujet (*Sul serramento delle mascelle*. Annali universali di med. e chir., vol. 247, p. 155). Il rapporte plusieurs cas dans lesquels la lésion de la joue était telle que l'on a dû remplacer la muqueuse par la peau. J'ai trouvé dans ce travail plusieurs observations italiennes que je ne connaissais pas et dont je donnerai le résumé à la suite des autres. (W. S.)

(3) Ueber eine neues Verfahren d. Stomatoplastik zur Heilung d. Kieferklemme. Arch. f. Klin. Chir. Bd. XXI.

ter ; les geneives étaient enclavées dans la masse ; les arcades alvéolaires en parties néerosées ; l'éeartement maximum des incisives était de 3 millimètres.

Le traitement nécessita plusieurs opérations successives :

Le 19 octobre 1876, section de la cicatrice par la bouche et enlèvement de séquestres.

Le 9 janvier 1877, incision des cicatrices des deux joues et autoplastie avec des lambeaux eutanés dont le pédicule siégeait dans la région massétérine ; l'extrémité antérieure de chaque lambeau est fixée à la portion de muqueuse qui doublait la face interne du masséter. Le 8 et le 10 février on coupe le pédicule du lambeau, on le dédouble de sorte que son extrémité postérieure devient antérieure, puis on le fixe par une suture de matelassier aux deux bords de la plaie de la joue après la libération et l'avivement de ses bords.

Jäsehe dut faire dans un cas la massétoromie sous-cutanée et l'autoplastie (1). Il écarta graduellement les mâchoires avec des coins et des dilatateurs aussitôt après la section du tissu inodulaire, et il continua après l'autoplastie. Lorsqu'il voulut remplaeer la portion de muqueuse correspondant aux arcades alvéolaires, il se produisit encore un léger degré de rétraction eicatricielle. Gussenbauer ayant remplacé par de la peau toute la portion de la muqueuse lésée n'eut point à combattre une nouvelle rétraction cicatricielle.

Le résultat dans les trois cas connus était satisfaisant au moment où les lambeaux furent réunis. Il est probable que chez le malade de Gussenbauer la mobilité a persisté; du moins de sérieuses raisons théoriques tendent à le faire eroire. L'observation de Jäsche prête davantage au doute.

Gussenbauer dit qu'au bout de trois mois la face buccale du lambeau eutané qui remplaçait la muqueuse correspondante était molle et humide; il ajoute que l'opéré était passablement défiguré.

Conclusions. — La substitution de la peau à la muqueuse dé-

(1) Zur operativen Behandlung d. narb. Kieferklemme. — Arch. f. Klin. Chir., Bd. IX.

truite est une opération qui a sa raison d'être lorsque la région des branches montantes n'est pas très-altérée par la cicatrice; lorsqu'une section par la bouche suivie d'un traitement consécutif bien compris et longtemps continué n'est pas possible ou lorsqu'il a échoué; enfin s'il n'existe plus assez de muqueuse pour qu'on puisse l'utiliser.

Dans les cas d'ankylose unilatérale, la formation d'une fausse articulation est préférable; mais lorsque les adhérences existent des deux côtés la méthode actuelle peut constituer pour le chirurgien une ressource suprême. Il est impossible en effet de songer à faire deux jointures nouvelles sur le corps du maxillaire inférieur, car on aurait un fragment médian sur lequel pas un seul muscle élévateur n'aurait prise. On peut employer cette méthode même lorsqu'il y a une perte de substance de la joue, à condition toutefois qu'il reste assez de peau dans le voisinage pour constituer un lambeau; le seul inconvénient inévitable, c'est la difformité de la face.

Le manuel opératoire employé par Gussenbauer paraît le plus avantageux. On pourrait encore procéder de la manière suivante : lorsque la joue a été fendue horizontalement d'avant en arrière, on détache au-dessus du bord supérieur de la plaie un lambeau de peau que l'on dissèque, et que l'on suture au bord inférieur après l'avoir renversé; on peut faire une nouvelle correction plastique au niveau de la commissure labiale de la muqueuse de manière à figurer sa duplicature normale.

IV. Formation d'une nouvelle articulation.

Nous étudierons en même temps et comparativement les trois procédés employés : l'ostéotomie (opération de Rizzoli); la résection d'un fragment de l'os dans sa continuité (opération d'Esmarch); la désarticulation.

Un certain nombre d'observations mentionnent des adhérences intra-buccales avec ou sans cicatrices extérieures; dans beaucoup d'autres il y avait des pertes de substance de la joue et des lèvres. Le noma a joué dans l'étiologie le rôle le plus

important. Cependant les affections génératrices ont été quelquefois des ostéites, des stomatites ulcéreuses, etc. On comprend *a priori* la gravité des ankyloses consécutives à la gangrène de la bouche. Les descriptions parlent le plus souvent de cicatrices étendues, d'adhérences totales des mâchoires, de rétractions assez énergiques pour les comprimer l'une contre l'autre; on trouve parfois quelques mouvements de latéralité, mais le plus léger abaissement est presque toujours impossible. Dans deux cas il y avait des néoformations osseuses entre les alvéoles.

Très-souvent on a eu recours à plusieurs procédés. Dans 26 cas on a fait l'ostéotomie; dans 40 la résection (deux de ces derniers cas avaient été traités d'abord par l'ostéotomie). Deux fois seulement on a dû désarticuler la branche montante.

L'*ostéotomie* a été pratiquée d'après les préceptes de Rizzoli: l'os a été dénudé par la bouche; on a attiré fortement en bas la lèvre inférieure et on a sectionné l'os. D'autres fois on a fait une incision le long du bord de la mâchoire inférieure et on a coupé l'os avec la scie ou le ciseau. Le second procédé est d'une exécution plus facile, le premier ne laisse à l'extérieur aucune cicatrice.

Pour les résections dans la continuité, on fait une incision longitudinale le long du bord de la mâchoire ou une courte incision verticale commençant à la commissure labiale, ou bien encore une incision horizontale partant du même point.

Dans quelques cas on a fendu horizontalement la joue à partir de la commissure, puis on a fait une seconde incision partant du milieu de la première et perpendiculaire sur elle. On s'est proposé souvent un double but : la dénudation de l'os et l'autoplastie de la joue. Les parties molles ont été écartées sur une étendue convenable. Souvent on ne dit point ce que l'on a fait du périoste; dans mon opération je l'ai enlevé avec le fragment sous-jacent. L'os a été coupé avec la scie à main, la scie à chaîne, le ciseau; la longueur de la portion enlevée a varié entre 3 lignes et 2 pouces; la moyenne a été de 1 pouce; souvent le fragment avait la forme d'un trapèze à grande base

inférieure. Galozzi (1) et Herrgott (2) ont préféré enlever une portion cunéiforme à base supérieure.

Tantôt la résection est faite en avant de la cicatrice ; d'autres fois la portion d'os enlevée est comprise dans son épaisseur. Souvent elle correspond à la région des petites ou même des grosses molaires. Deux fois elle s'étendait jusqu'au niveau de la première et de la deuxième incisives ; la base arrive à l'angle de la mâchoire.

La désarticulation de la branche montante a été faite deux fois d'après les procédés classiques ; l'incision des téguments a été pratiquée à partir d'orifices fistuleux ; la portion d'os enlevée s'étendait une fois jusqu'à la première molaire.

Lorsqu'il y avait des pertes de substance, l'autoplastie a été faite soit en même temps que l'on a établi la pseudarthrose, soit auparavant. Naturellement la méthode a été modifiée suivant les cas. Deux fois des néoformations osseuses interalvéolaires ont été sciées et enlevées. Esterle fit la résection du maxillaire en arrière de l'adhérence osseuse (3). On emploie ensuite le dilatateur. Herrgott pense augmenter les chances de pseudarthrose en enlevant les dents de la portion restée fixe et même celles de la partie correspondante de l'arcade supérieure ; le rapprochement des deux mâchoires se fait mieux et les deux surfaces de section de l'os s'éloignent davantage.

Bien que la mort soit parfois survenue à la suite de l'ostéotomie ou de la résection, on peut dire d'une manière générale que ces opérations ont peu de gravité. On a noté un peu de fièvre, de tuméfaction et de périostite limitée du voisinage. On a vu de petits séquestres expulsés ; une seule fois il y a eu une hémorrhagie par l'artère dentaire. Le temps nécessaire pour la guérison a varié entre trois semaines et deux mois.

On n'est pas d'accord sur le meilleur traitement consécutif. Beaucoup de chirurgiens se contentent des mouvements actifs

(1) Rendiconto dell. clin. chirur. dell univ. di Napoli, — Il Morgagni, 1868, p. 142.

(2) Dogny. Thèse de Strasbourg, 1864, t. XXXV, p. 16.

(3) Annali universali di Medicina, 1861 t. CLXXVI, p. 570.

ou passifs, d'autres pour empêcher la réunion placent entre les surfaces de la charpie des fragments d'éponge, des rondelles de liége. Estlander s'est servi avec avantage d'un appareil à tiges métalliques.

J'arrive maintenant à la comparaison des méthodes; je distinguerai nettement les cas dans lesquels il y avait une solution de continuité; sous la rubrique mobilité persistante je placerai tous ceux dans lesquels le résultat a été constaté au bout de huit à dix mois; enfin je donnerai comme douteuses toutes les opérations dont le succès final n'est pas indiqué avec une précision suffisante.

Ostéotomie (opération de Rizzoli).

	Pas de perte de substance de la joue.	Indications ne permettant pas de savoir s'il y avait perte de substance ou non.	Perte de substance.	Total.
Mobilité persistante.......	5	6	2	13
Récidive.................	2	1	2	5
Mort....................	1	0	2	3
Résultat définitif inconnu.	3	2	0	5
Total..........	11	9	6	26

Résection partielle (opération d'Esmarch).

	Pas de perte de substance de la joue.	Indications ne permettant pas de savoir s'il y avait perte de substance ou non.	Perte de substance.	Total.
Mobilité persistante.......	5	2	8	15
Récidive.................	1	1	6	8
Mort....................	2	0	0	2
Résultat définitif inconnu.	4	8	3	15
Total..........	12	11	17	40

Désarticulation.

Résultat définitif inconnu, 2.

La mobilité indiquée comme persistante a été constatée très-longtemps après l'opération (au bout de quinze ans dans un cas).

L'écartement moyen des mâchoires a été de 1 pouce. Dans les cas les plus favorables il a été de 4 cent., dans les moins favorables de 3/4 de pouce. Très-souvent on ne l'indique point par une quantité numérique, on dit seulement qu'il était suffisant pour permettre la mastication. Sur 21 ostéotomies dont le résultat définitif est connu, on trouve 13 succès ; sur 25 résections, 15 succès.

Lorsqu'il y avait une perte de substance de la joue, 6 ostéotomies ont donné 2 succès; 13 résections, 8 succès ; la proportion des récidives a été de 5 sur 21 ostéotomies, de 8 sur 25 résections; le plus souvent on n'a point dit à quel moment elle est apparue; dans d'autres cas on sait que c'est avant un an. Les pertes de substance semblent créer une prédisposition aux récidives. Sur les 6 cas traités par l'ostéotomie qui en présentaient, l'ankylose s'est reproduite dans 2. Sur 13 cas traités par la résection 5 ont récidivé.

La proportion des morts a été :

1° Après l'ostéotomie 3/25.

2° Après la résection 2/40.

Le malade d'Aubry (1) succomba à une fièvre éruptive (scarlatineuse ou érysipélateuse) cinq semaines après l'opération ; par conséquent on ne doit point le faire entrer en ligne de compte ; les deux autres décès ont eu pour cause la pyohémie.

---

(1) Thèse de Mathé, p. 27.

M. Verneuil a observé un fait analogue, resté inédit.

Une jeune femme atteinte d'ankylose cicatricielle entra dans son service à Lariboisière en 1867 et fut opérée par le procédé d'Esmarch (résection cunéiforme). Il n'y eut pas d'accident à la suite et tout faisait espérer la guérison, lorsque trois semaines après l'opération la malade fut prise d'une variole qui l'emporta rapidement. (Communication orale.) H. P.

Peut-on trouver dans l'état général, dans le procédé employé, dans le traitement consécutif, l'explication des différences de résultats? Autrement dit, est-il possible de soupçonner la raison pour laquelle la pseudarthrose s'établit sans difficultés chez quelques-uns, tandis que chez d'autres tout aboutit à la récidive ou à la mort ?

On a dit que les enfants étaient plus exposés à la récidive, parce que chez eux la puissance ostéogène du périoste est plus active que chez les individus plus avancés en âge; mais l'expérience n'est point d'accord avec cette hypothèse. Sur 19 individus de 15 ans ou au-dessous traités par l'ostéotomie, 3 ont eu des récidives ; et après 9 opérations d'Esmarch l'ankylose s'est reproduite 5 fois.

J'ai déjà dit qu'une perte de substance de la joue constituait une mauvaise condition. Or, on a vu dans beaucoup de cas l'ankylose se reproduire bien que l'autoplastie eût réussi (Huguier (1), Boinet (2), Marjolin (3), Deguise (4). Nous ne saurions dire s'il est plus avantageux de faire cette dernière opération avant ou après la pseudarthrose ou en même temps qu'elle.

Bauchet eut une récidive après avoir exécuté en même temps les deux opérations. Esmarch et Esterle agirent de même (le dernier ayant affaire à un cas compliqué n'avait fait que l'ostéotomie) et obtinrent de bons résultats. Marjolin attribua la récidive, non sans raison, à ce qu'il avait fait la section de l'os à travers la cicatrice (5). Tous les revers ne sauraient s'expliquer de la même manière. Les décès consécutifs à des ostéotomies se rapportent à des cas compliqués de perte de substance, mais celle-ci ne peut être incriminée puisque cette condition n'existait pas chez les 2 malades morts à la suite des résections.

Il est tout aussi difficile de se prononcer sur la valeur du pro-

(1) Verneuil. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1863, t. X, p. 98.
(2) Boinet. Gaz. des hôp., 1er août 1863, p. 358.
(3) Thèse de Mathé, p. 44.
(4) Gaz. hebdomadaire, 1863, p. 99.
(5) Thèse de Mathé, p. 47.

cédé opératoire. On fait l'opération de Rizzoli par la bouche ou par l'extérieur avec l'ostéome ou la scie, et rien ne dit qu'un instrument vaille moins que l'autre.

Dans la résection, des fragments osseux de différentes longueurs ont été enlevés; voici les données fournies par la statistique :

Fragments de 1 pouce ou plus longs :	Mobilité persistante.	4 cas
	Mort	1 —
Fragments d'une longueur de moins de 1 pouce :	Mobilité persistante.	7 —
	Récidive	4 —
	Mort	1 —

Quelle a été l'influence du traitement *consécutif* ? Il n'est pas douteux que les mouvements passifs et la dilatation aient été employés plus d'une fois mal à propos. L'interposition d'un corps étranger entre les surfaces réséquées peut être avantageuse. La statistique fournit les résultats suivants :

Ostéotomie :

Dans 7 cas, interposition de bourdonnets de charpie ou de rondelles de liége.	Mobilité persistante.	5 fois.
	Résultat inconnu . .	1 —
	Mort	1 —

Dans les opérations de Rizzoli et d'Esterle terminées par la guérison on ne dit même pas si l'on a placé quelque chose entre les surfaces. En résumé ces chiffres sont faibles et très-peu probants.

Résection :

Dans 5 cas, charpie, éponge, etc., intermédiaires aux surfaces.	Mobilité persistante.	4 fois.
	Récidive.	1 —

Les pseudarthroses consécutives à l'opération peuvent être divisées en trois espèces :

1° Celles dans lesquelles les *surfaces* sont *réunies par des expansions fibreuses*.

2° *Les fausses jointures à surfaces libres* entourées d'une capsule fibreuse plus ou moins complète.

3° *Les pseudarthroses flottantes*, dont la mobilité n'est limitée

que par les parties molles du voisinage qui constituent le seul moyen d'union des surfaces.

L'ostéotomie semble donner surtout des articulations nouvelles de la seconde variété. Rizzoli rapporte qu'il a eu chez deux de ses malades de véritables capsules ; dans un cas il y avait une bande fibreuse mince et peu résistante entre les deux surfaces. Esterle a obtenu également la formation d'une capsule nouvelle. Dans un autre cas de Rizzoli il y eut une pseudarthrose de la première variété comme chez le malade d'Aubry.

D'après Verneuil, les bandes fibreuses intermédiaires seraient consécutives au développement des granulations sur les surfaces osseuses; elles remplissent peu à peu l'espace intermédiaire, avancent en organisation et deviennent fibreuses.

C'est ainsi que se sont passées les choses dans les cas de Wilms, de Wagner et de Boinet. Le malade de ce dernier étant mort de phthisie trois ans après l'opération, on put voir à l'autopsie comment était constituée la nouvelle jointure : les surfaces étaient réunies par un tissu fibreux assez long et assez lâche pour permettre des mouvements étendus.

Remarquons enfin qu'après l'ablation d'un fragment un peu volumineux le menton est légèrement dévié en arrière et du côté malade, de sorte que la correspondance des deux mâchoires n'est plus parfaite : ce qui n'arrive point à la suite de l'ostéotomie.

Conclusions. — On ne peut songer à la désarticulation que dans les cas heureusement rares où l'on se trouve en présence d'une nécrose étendue de la branche montante. La formation d'une pseudarthrose sur le corps de l'os en avant de la cicatrice est donc le procédé thérapeutique le meilleur et le plus souvent applicable.

Il est parfaitement d'accord avec le principe de la chirurgie conservatrice d'après lequel on s'efforce de rendre autant que possible ses fonctions à un organe lésé. Cette considération fait un peu oublier les difficultés et même les dangers dont les diverses méthodes ne sont point exemptes. Nous ne devons pourtant pas perdre de vue que sur les 46 cas rapportés 4 ont eu une issue mortelle par l'infection purulente, que dans un 5e

la mort avait été très-probablement causée par l'intervention chirurgicale.

Tout ceci augmente la gravité du pronostic et fait ressortir le contraste entre les aléas de ces méthodes et l'innocuité absolue des autres. La pyohémie est d'autant plus à craindre qu'il est impossible d'établir un pansement antiseptique pour une plaie qui communique avec la cavité buccale. De plus, les récidives ne sont point rares; la moitié de la mâchoire n'est plus utile pour la mastication; la symétrie de la face est détruite et cette difformité ne fait qu'augmenter avec les progrès de l'âge.

Malgré tout la création d'une articulation nouvelle est indiquée d'une façon formelle dans l'ankylose unilatérale :

1° Lorsqu'il existe dans la région de la branche montante des cicatrices que l'on ne peut détruire ni par la bouche ni par la section sous-cutanée.

2° Quand des tentatives de libération et d'autoplastie ont été faites et ont échoué, bien que l'on eût pris toutes les précautions nécessaires.

3° Même dans les cas moins graves, lorsque l'âge du malade et les circonstances dans lesquelles il se trouve ne laissent pas la possibilité de choisir un procédé qui réclame un traitement consécutif, difficile et prolongé.

Les ankyloses bilatérales ne permettent point de recourir à la méthode en question. Nous n'excepterons que le cas où il existe des adhérences légères d'un côté, solides et résistantes de l'autre; pour les premières on fait le débridement et l'autoplastie, pour les secondes l'ostéotomie ou la résection.

Quel est le meilleur de ces deux procédés? Nous avons réuni les matériaux nécessaires pour éclairer notre jugement, et cependant nous ne pourrions pas dire que l'un soit plus sûr et moins périlleux que l'autre. Les chiffres sont faibles et ne peuvent donner des renseignements bien utiles. Notre préférence ne saurait donc être fondée que sur des considérations d'ordre secondaire. L'ostéotomie est plus simple, d'une exécution plus facile, et laisse moins de difformité à sa suite; une perte de substance jugale n'est pas une contre-indication. Lorsqu'elle a échoué on peut recourir à la résection; rien n'est plus facile

que d'enlever un fragment au voisinage de la section primitive de l'os.

Je suis ici d'accord avec la plupart des chirurgiens français, Verneuil et Duplay entre autres, mais en opposition avec Bardeleben, Weber, König et beaucoup de chirurgiens allemands. Il est vrai que la préférence qu'ils professent pour le procédé de leur compatriote est fondée bien plus sur des raisons théoriques que sur l'expérience acquise. Du reste leur valeur est bien relative, puisque dès 1860 Verneuil avait pu, en s'appuyant sur les mêmes raisons théoriques, conclure logiquement à la supériorité de la méthode italienne. Mais j'admettrai volontiers que la statistique renferme bien des inconnues et que l'expérience est loin d'avoir dit le dernier mot sur cette question. Dans ces conditions les préférences individuelles sont justifiables où tout au moins admissibles.

En ce qui touche le manuel opératoire, nous rappellerons que l'articulation nouvelle doit être faite en avant de la cicatrice; si pourtant celle-ci s'étendait trop loin, rien ne s'opposerait à ce qu'une partie du fragment réséqué fût au-dessous d'elle. On fait l'incision nécessaire pour mettre le maxillaire inférieur à nu, suivant le bord inférieur; avec un élévateur on écarte les parties molles jusqu'au périoste. On se sert pour couper l'os du sécateur ou du ciseau. Ces deux instruments sont indispensables pour l'ostéotomie, parce que les surfaces qu'ils séparent ont beaucoup moins de tendance à se réunir que celles que l'on obtient avec la scie. Dans la résection il n'y a plus lieu de tenir compte de cette éventualité et on peut se servir de la scie à main ou à chaîne. On doit détacher un fragment cunéiforme de 1 pouce de large. *Il faut enlever le périoste en même temps que l'os.* On arrête les hémorrhagies de la dentaire par la compression avec une boule de cire; on suture la plaie à l'extérieur et on assure la mobilité par la dilatation graduelle.

Il ne faut point négliger, même lorsque l'on fait l'ostéotomie, de placer des corps étrangers entre les surfaces de section. On peut interposer des lambeaux de périoste, de peau ou de muqueuse, mais il n'est nullement certain qu'ils se fixent sur l'os.

La charpie, les éponges, en un mot les substances propres à être imbibées par les liquides de la plaie peuvent rendre des services; le liége, les plaques de caoutchouc ou de métal sont préférables. Pour ma part, je ne crois pas qu'il soit avantageux d'exercer sur l'os une irritation continue, je doute même que par de tels moyens on prévienne la réunion. On réussit mieux à maintenir l'écartement en plaçant un corps convenable entre les dents, de manière à ce que le fragment inférieur soit légèrement abaissé.

La recommandation d'Herrgott me paraît bonne; il s'agit, comme on sait, d'enlever les dents de la partie fixe du maxillaire inférieur, et les dents correspondantes du maxillaire supérieur de manière à rendre leur contact plus immédiat. Les mouvements actifs et passifs seront recommandés; ceux de mastication constituent une excellente condition. Inutile d'ajouter qu'il est indispensable de nettoyer la bouche avec le plus grand soin et d'employer les collutoires antiseptiques.

L'expérience n'a point démontré encore la nécessité de faire en même temps l'autoplastie et la fausse articulation dans les cas de perte de substance; je crois qu'il est plus commode et plus avantageux de faire la pseudarthrose après l'autoplastie ou longtemps avant elle.

Résumé des indications fondamentales pour le traitement de l'ankylose cicatricielle. — La dilatation est un excellent moyen prophylactique, elle peut même donner de bons résultats dans les cas légers.

Lorsqu'elle échoue on tente l'excision des cicatrices et les transplantations de la muqueuse; au besoin on fait en même temps la massétérotomie sous-cutanée. Le traitement consécutif doit être prolongé longtemps. Si les cicatrices s'étendent jusqu'à la branche montante, on fait le débridement par l'extérieur et on remplace la muqueuse absente par un lambeau cutané. Ce procédé convient surtout dans les ankyloses bilatérales. L'ostéotomie et la résection sont indiquées contre les adhérences très-étendues qui vont jusqu'à l'articulation, cas dans lesquels ne peuvent rien ni les débridements internes ou

externes, ni les autoplasties. La résection de la branche montante n'est indiquée que dans certains cas exceptionnels. On enlève les productions osseuses de nouvelle formation sans modifier autrement le procédé opératoire adopté.

Les indications ne sont pas changées quand il existe une perte de substance d'une des joues. Si la fausse articulation n'est point faite avant, l'autoplastie doit être conduite de manière à reconstituer à la fois la peau et la muqueuse.

V. — Ankylose consécutive a une malformation congénitale de la machoire inférieure.

Nous n'en connaissons qu'un seul cas rapporté par Langenbeck.

Le nommé W..., observé en 1860, était né avec une mâchoire inférieure de conformation vicieuse. L'arcade dentaire supérieure était fort en avant; pendant les cris l'ouverture de la bouche était plus petite que chez les autres enfants. Les mouvements devinrent encore moindres avec l'âge, et en 1853 l'occlusion de la bouche était telle que les aliments liquides pouvaient être seuls introduits ; la mâchoire était néanmoins légèrement mobile. Langenbeck fit la ténotomie sous-cutanée des deux masséters et dilata avec le *speculum oris*. Il obtint un écartement suffisant pour permettre l'introduction du doigt, mais dans l'espace d'un an cette mobilité disparut, et l'année d'après on put constater l'état suivant :

Arrêt de développement de la mâchoire inférieure, portant surtout sur la moitié gauche. Dix dents seulement : quatre incisives, deux canines et deux petits molaires; les incisives touchent la voûte palatine; les molaires de droite des deux mâchoires se correspondent. Du côté gauche les molaires inférieures sont au contraire plus enfouies dans la bouche : on trouve une petite ouverture par laquelle on peut introduire les aliments; dans la mastication, les incisives sont pressées plus énergiquement contre le palais, parole inintelligible.

16 juin. Section sous-cutanée des deux masséters; on introduit ensuite entre les incisives un élévateur sans obtenir le plus léger écartement. Dans chaque tentative on remarque que l'apophyse coronoïde est arrêtée derrière le maxillaire supérieur et l'os malaire; le muscle temporal n'est pas tendu. Langenbeck conclut de là que

l'obstacle aux mouvements résultait d'une conformation vicieuse de l'apophyse coronoïde, et il résolut de la détacher avec la scie.

22 juin. Une incision de la peau, longue de 1 pouce, est faite au-dessous du bord inférieur de l'os malaire ; la peau et les fibres du muscle sont sectionnées jusqu'à ce que l'on arrive sur la face externe de l'apophyse. Avec un élévateur on la dénude, et avec une scie à chaîne introduite par la scissure semi-lunaire ou la coupe d'arrière en avant vers sa base. La même opération est faite des deux côtés; immédiatement on obtient un écartement actif et passif suffisant pour l'introduction de deux travers de doigt. Les plaies furent complètement guéries au bout de trois semaines. Les mouvements actifs étaient faciles et normaux. On n'a pas entendu parler de l'opéré depuis lors (1).

Cette observation est suffisamment explicite pour ne laisser place à aucun doute sur la cause de l'immobilisation. Il est probable que l'anomalie datait de la période du développement, tandis que l'exiguïté de la mâchoire était congénitale. Cette dernière conformation a été observée plusieurs fois. Langenbeck a rencontré souvent des individus dont le menton était extrêmement petit.

Il attribue cette difformité à un arrêt de développement du maxillaire inférieur. Il est vrai que dans aucun de ces cas l'écartement des mâchoires n'était entravé. On peut adopter sur ce point l'opinion de Hueter, qui prétend que lorsqu'il existe un arrêt ou une anomalie congénitale dans le développement des éléments embryonnaires destinés à donner plus tard naissance aux molaires on trouve en même temps une exiguïté marquée de la mâchoire (2). Le même auteur a prouvé par des mensurations du corps et de l'apophyse coronoïde que la croissance des portions d'os correspondant aux grosses molaires est quatre fois plus rapide que celle des parties qui sont en rapport avec les incisives et les canines. Il est vraisemblable que cette différence tient au volume des molaires dont le développement amène un élargissement du corps de l'os. Cette théorie est

(1) Archiv f. Klin. Chir., Bd. 1, p. 451.
(2) Virchow's Archiv, Bd. 29, p. 121.

applicable au cas de Langenbeck, puisque les grosses molaires faisaient complétement défaut. Il est vrai que l'on pouvait également considérer l'exiguïté de la mâchoire comme une conséquence de son immobilité.

On s'explique plus difficilement l'anomalie de l'apophyse coronoïde par suite de laquelle elle était enclavée et immobilisée derrière l'os malaire; peut-être les tractions exercées sur elle par le muscle temporal avaient-elles produit une irritation et une hypertrophie consécutive. On sait, en effet, que cette cause agit sur certains os; chez les individus solides, bien musclés, exerçant un travail pénible, la clavicule devient plus courbe et plus volumineuse que chez les autres.

Je dois rappeler à la suite de l'observation de Langenbeck celle de Bundtzen (1). Il s'agissait d'une femme de 29 ans ayant une exostose de croissance intéressant l'os malaire et l'apophyse coronoïde; elle s'était développée dans l'espace de trois ans; les dents ne pouvaient être écartées que de deux lignes; la mobilité revint après l'extirpation de l'exostose.

REVUE CRITIQUE.

LES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX.

Par le Dr DUPLAY.

2e ARTICLE.

D. Les cliniciens seront sans aucun doute surpris de voir décrire dans la commotion une phase de contracture ou de spasme tétanique. Celle-ci n'existe qu'au moment du choc et est toujours de courte durée; on n'a pas l'occasion de l'observer chez les blessés.

La description des phénomènes observés chez l'animal, à la suite d'un *choc grave* sur le crâne, n'est pas sans offrir un grand intérêt. Duret divise en deux périodes ces troubles fonctionnels, la période du choc et de sa réaction, la période inflammatoire.

(1) Hospitals Tidende, 1868, n° 39.

La première période comprend deux phases : 1° la *phase tétanique ;* 2° la *phase paralytique.*

« 1° *Phase tétanique.* — Si le choc a été violent, l'animal est renversé sur le sol, ses pattes s'étendent et se roidissent; son tronc s'incurve, sa tête se recourbe en arrière, et quelquefois si loin que le museau pointe directement en l'air; la queue se dresse et bat lentement l'espace à droite et à gauche. Fréquemment, les yeux se convulsent passagèrement, oscillent; les pupilles sont rapidement contracturées. Souvent les matières fécales sont expulsées, l'urine rejetée involontairement; un flot de salive jaillit et les larmes coulent des yeux : c'est le spasme qui saisit aussi les fibres longitudinales du rectum, de la vessie, en un mot tous les muscles *de la vie organique.* La respiration reste suspendue, souvent pendant deux ou trois minutes (définitivement si la mort est subite); puis elle revient, pénible, stertoreuse, à cause de la contracture, qui envahit à la fois le diaphragme et les muscles de la glotte. Le pouls, d'abord très-petit et très-précipité, devient très-lent et très-plein, en même temps, le cœur bat avec effort; la température centrale s'élève. Quelquefois enfin, on observe des secousses passagères dans les muscles de la face et du tronc, mais elles sont fugaces et ne restent pas localisées.

« La phase de contracture peut durer quelques secondes, deux, cinq, dix, quinze minutes, selon la violence du choc et son point d'application.

« 2° *Deuxième phase.—Résolution.*— Peu à peu la détente s'établit dans tous les muscles. Le diaphragme s'abaisse plus largement, l'incurvation du tronc diminue, la tête redevient mobile, et les pattes cessent peu à peu d'être contracturées. Mais l'animal reste alors étendu, sans connaissance, sans faire un mouvement. Il paraît même y avoir paralysie complète du mouvement, disparition entière de la sensibilité, et évanouissement de l'intellect. Cependant, si le choc n'est pas trop violent, quelques mouvements, qui, après un certain temps, surviennent dans les pattes, spontanément ou par provocation, prouvent que la paralysie n'est pas aussi absolue qu'on aurait pu d'abord l'imaginer. La respiration, à ce mo-

ment, devient fréquente, très-accélérée, quoique superficielle; le pouls *reste lent*, mais peu à peu il est moins plein, moins bondissant; la température centrale baisse peu à peu. Si l'animal recouvre connaissancc,si les mouvements reviennent, si la sensibilité reparaît, c'est le *choc léger*.

« Si la violence traumatique a été plus intense, l'état que nous venons de décrire continue jusqu'à la deuxième période ou période de *réaction* congestive et inflammatoire : c est le *choc grave*.

« La deuxième période (réaction inflammatoire) fait suite à la résolution des muscles vasculaires, qui accompagne les chocs graves, et le plus souvent se continuc avec elle sans interruption : l'animal rcste somnolent ou comateux; les membres et le tronc sont dans la résolution; la sensibilité est obtuse (si on pince les pattes, l'animal les retire un peu); la sensibilité réflexe est conservée. A mesure que les lésions inflammatoires progressent, il se peut que la contracture envahisse lcs membres ou qu'elle se généralise. Rarement, la contracture est nettemcnt localisée. Des paralysies, d'abord voilées, s'accusent : ce sont des phénomènes que nous étudierons, à propos de la méningite et de l'encéphalite traumatiques. Cette période est encore caractérisée par l'élévation de la température, l'accélération du pouls qui, peu à peu, prend les caractères du pouls fébrile et inflammatoire; la respiration devicnt accélérée ou profonde.

« Insistons encore sur ce fait, que des spasmes *localisés*, dans la première période; que des paralysies *localisées*, dans la seconde période, indiquent des lésions localisées. »

« *E.* Duret a fait aussi une étude expérimentale des trois grands phénomènes bulbaires de la compression : phénomènes circulatoires, respiratoires et calorifiques.

Phénomènes circulatoires. — 1° *Pouls*.

« (*a*) Si le *choc* est *léger*, on observe à l'instant même une élévation de la tension artérielle; les battements du cœur deviennent faibles et précipités, et restent ainsi pendant 10 à 20 secondes. Les mouvements respiratoires un instant suspendus se rétablissent; alors les oscillations de la tension artériclle

reprennent leur aspect primitif ; ce qui veut dire que le pouls est redevenu normal. Cependant la respiration reste quelque temps un peu exagérée et influe sur le pouls.

« Dans ce cas les modifications circulatoires sont absolument semblables à celles qui surviennent par le pincement ou l'excitation brusque d'un nerf sensitif ou d'une racine postérieure.

« (*b*) Si le *choc* est plus *violent*, les modifications du pouls présentent deux phases bien distinctes.

« *Première phase.* — Le pouls devient immédiatement ample, plein, bondissant et ralenti. A ce moment, le cœur fait *effort* pour lutter contre le spasme des petites artères.

« *Deuxième phase.* — La paralysie des artères a succédé à leur contracture, la tension s'est abaissée ; le cœur ne fait plus effort : alors, le pouls n'est plus bandé, plein, *mais il reste ralenti;* la pulsation demeure cependant ample, mais non bondissante. En effet, le cœur lance l'ondée sanguine mollement et lentement ; car il n'a pas de résistance à vaincre ; et, du reste, les petites artères ne se contractant pas, il reçoit lentement la quantité de sang nécessaire à une contraction ; il est peu excité et se laisse distendre par le sang de retour.

« On conçoit quels indices précieux pourront fournir les caractères du pouls dans cette période. Tant qu'il conservera sa mollesse et sa lenteur, c'est que la paralysie vaso-motrice périphérique persistera.

« 3° (Phase inflammatoire), le pouls prend alors les caractères du pouls inflammatoire (120 à 130 pulsations).

« Si le choc est *mortel*, le pouls devient aussitôt petit, rapide, incalculable. »

Phénomènes respiratoires. — On observe cinq phases :

« 1° *Phase d'arrêt ou tétanique*, commune à tous les chocs légers ou graves.

« 2° *Phase d'accélération primitive :* elle fait suite au choc et ne dure que 15 à 20 minutes : elle est le résultat de l'excitation directe des centres respirateurs. Elle s'observe aussi dans les chocs légers, moins accusée et moins durable.

« 3° *Phase d'irrégularité et d'intermittence.* — Elle n'appartient qu'aux *chocs graves;* elle indique toujours une gêne apportée

au fonctionnement respiratoire, par des lésions des centres bulbaires de la respiration ou des nerfs qui en partent. Ces intermittences et ces irrégularités des mouvemements respiratoires sont d'un mauvais pronostic. Il en est de même de la respiration très-stertoreuse : car le *stertor* est dû à la paralysie des muscles du voile du palais ou des lèvres de la glotte ; et souvent, il s'agit d'une lésion des noyaux ou des nerfs moteurs de ces organes.

« 4° *Phase de ralentissement.* — En général, ce ralentissement est surtout caractérisé par l'ampleur et la lenteur de l'inspiration. L'expiration est courte, et il n'existe pas de repos intermédiaire (12 à 14 pénibles respirations au lieu de 16 à 20 chez le chien.)

« 5° *Phase d'accélération secondaire ou inflammatoire.* — Dans les chocs légers, on observe une courte phase syncopale ou tétanique, et une phase d'accélération assez brève. Après 10 ou 20 minutes, l'ordre est rétabli.

« Dans les chocs foudroyants : arrêt complet et immédiat de la respiration, ou lenteur excessive avec irrégularités et intermittences. C'est ce qu'on désigne en clinique sous le nom de respiration lente et pénible.

« PHÉNOMÈNES CALORIFIQUES.—*Première phase.* — Après un choc grave, toujours la température s'élève, c'est ce qui résulte de toutes nos observations. Si la violence traumatique a été excessive, et si la mort survient dans la première période, l'élévation de la température est continue, et le thermomètre atteint 41° et même 42°. Il est rare qu'un choc très-grave ne provoque pas cette élévation de la température. Dans les chocs moins graves, l'élévation ne dépasse guère 39° à 40°.

« *Deuxième phase.* — Après quelques minutes (3 à 6 et 12 à 15) l'abaissement survient.

« *Troisième phase, phase inflammatoire.* — Le lendemain matin, la température s'élève de nouveau, et le thermomètre qui la veille marquait 38°,8, était descendu à 34,2.

« Ces variations de la température centrale concordent admirablement avec la théorie du choc, telle que nous l'avons exposée. On sait d'après les recherches de Ludwig, Budge, Cyon,

Cl. Bernard, Vulpian, etc., quel antagonisme profond existe entre la circulation viscérale et la circulation périphérique. Lorsque survient un spasme des capillaires généraux, il y a dilatation des capillaires centraux, en particulier, des vaisseaux des viscères abdominaux. C'est le résultat du rôle des nerfs sensitifs, dépresseurs et excitateurs du cœur, d'après une théorie et des expériences bien connues. Dans la phase tétanique du choc, nous trouvons de l'élévation de la température centrale, parce que les capillaires des vaisseaux abdominaux sont dilatés et que le sang y afflue : le thermomètre s'élève dans le rectum. La phase spasmodique du choc dure peu, aussi cette élévation de la température est-elle éphémère. Après 15 à 20 minutes elle a disparu ; elle fait place à un abaissement très-considérable et qui dans notre observation a été progressant pendant huit heures après le choc. C'est qu'en effet la paralysie vaso-motrice persiste beaucoup plus longtemps que la contracture ; le sang afflue à la périphérie, et sa quantité diminue dans les centres viscéraux. »

F. Dans les pages qui précèdent nous avons surtout exposé l'étude des troubles généraux encéphaliques, communs à tous les chocs céphalo-rachidiens : mais il résulte des observations de Duret que suivant le point d'application de la force percutante, les lésions diffèrent, et que leur symptomatologie présente aussi des variations très-importantes.

(*a*) Les chocs *antérieurs*, frontaux ou bregmatiques, déterminent plus spécialement tantôt des hémorrhagies des lacs de la base du cerveau, des hémorrhagies périprotubéranticlles, péribulbaires, périmédullaires, ou des hémorrhagies ventriculaires. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans la description des symptômes par lesquels peut se révéler chacune de ces altérations pathologiques. Nous indiquerons seulement que les hémorrhagies des lacs s'annoncent le plus souvent dans la première phase par une contraction souvent très-accusée, suivie très-rapidement d'une dilatation excessive de la pupille, et parfois par des oscillations oculaires (*nystagmus*).

En effet, dans ces conditions, les nerfs olfactifs, les nerfs optiques et leurs bandelettes, les nerfs moteurs oculaires se

trouvent au centre du foyer traumatique; dans la seconde phase leurs lésions s'annoncent par des troubles paralytiques plus ou moins durables qui, chez l'homme, pourront parfois mettre sur la voie du diagnostic.

Lorsque le choc a produit une hémorrhagie au niveau de la face antérieure de la protubérance et au collet du bulbe, l'excitation ou l'abolition des fonctions des nerfs bulbaires (facial, spinal, hypoglosse, pneumogastrique, qu'on trouve quelquefois dilacérés) pourront révéler leur lésion, comme Duret en rapporte de remarquables exemples.

Dans d'autres circonstances, la répercussion du choc pourra être beaucoup plus lointaine ; la base de l'encéphale, le bulbe et la protubérance seront épargnés, mais on trouvera une hémorrhagie sous la pie-mère de la moelle cervicale, dorsale ou lombaire. Des paraplégies ou une ataxie traumatique, des troubles de la sensibilité occupant le tronc ou les membres selon la hauteur de la lésion, seront les symptômes de ces hémorrhagies péri médullaires.

Lorsqu'il existe de petits foyers hémorrhagiques dans les cavités ventriculaires, principalement au niveau du plancher bulbaire, les troubles observés seront aussi en rapport avec le siége de la lésion, et varieront selon que tel ou tel noyau bulbaire aura été plus ou moins altéré par l'hémorrhagie. En haut du plancher, on observe surtout des troubles oculaires par lésion des noyaux du moteur oculaire commun ; à la partie moyenne, des troubles de la sensibilité par lésion du trijumeau et des troubles paralytiques dans les muscles de la face par lésion du facial ; en bas, les lésions hémorrhagiques de l'hypoglosse produiront une paralysie labio-glosso-laryngée d'origine traumatique. Si, enfin, le pneumo-gastrique (ou son noyau) est le siége de lésions importantes, ce sera la mort subite, comme Duret en rapporte de remarquables observations.

(*b*) Si dans les chocs frontaux le retentissement est surtout basilaire, protubérantiel ou bulbaire, quelquefois médullaire, il n'en est plus tout à fait ainsi dans les *chocs latéraux*. A la suite d'un coup sur la région temporo-pariétale chez un animal, le retentissement a lieu plus spécialement sur l'hémisphère op-

posé. « Dans les chocs latéraux, dit Duret, il convient de créer une variété symptomatologique sous le nom de choc *hémisphérique*. Bien qu'il y ait toujours un retentissement bulbaire qui explique l'arrêt momentané de la circulation encéphalique et les troubles cérébro-bulbaires, il n'est pas rare cependant d'observer au moment du choc des troubles *dimidiés*, tels que : une contracture unilatérale, une propulsion, un mouvement de manége. Plus tard, s'il existe des lésions graves, surviennent une hémiplégie ou une hémi anesthésie du même côté que le lieu d'application de la force percutante : car les lésions dites par contre-coup occupent l'hémisphère opposé.

(*c*) Lorsque le choc est *occipital*, le retentissement se fait à la fois dans les lobes frontaux, dans les parties postérieures de l'hémisphère et au niveau du bulbe.

(*d*) Dans les chocs sur la nuque, le bulbe peut être atteint par le flux aqueux de retour.

Chaque variété de choc produit le plus souvent des lésions spéciales selon le lieu de la répercussion.

Lorsqu'il existe des *lésions localisées*, elles se révèlent dans les différentes périodes du choc par des troubles localisés qui apparaissent et se détachent d'une façon particulière, au milieu des phénomènes généraux du choc.

Ces troubles consistent en *exaltation* ou en *paralysie* des fonctions, selon le degré et les progrès de la lésion produite.

Les lésions des régions motrices, qu'elles occupent l'écorce, les faisceaux blancs de l'expansion pédonculaire, le bulbe ou la moëlle, indiquent leur présence par des *secousses* ou des *paralysies localisées* dans les groupes de muscles aux mouvements desquels président les *centres vulnérés*. — A l'écorce, les secousses peuvent se généraliser à tous les autres centres moteurs, sous forme d'*attaques épileptiques;* mais elles commencent toujours par le centre moteur primitivement atteint.

Les lésions des régions sensibles (partie postérieure de l'expansion pédoneulaire, partie postéro-latérale des pédoncules cérébraux, corps restiformes, nerfs sensitifs et cordons postérieurs de la moelle et du bulbe) se révèlent par des hypéresthésies,

des anesthésies, des spasmes et des contractures réflexes dans les muscles et dans les vaisseaux.

G. Duret termine son étude du choc céphalo-rachidien, en le comparant au choc hémorrhagique et au choc embolique, tels qu'ils ont été cliniquement décrits par M. le professeur Charcot. C'est ce qu'on désigne sous le nom d'attaque apoplectique d'origine cérébrale.

Si le foyer sanguin est volumineux, il diminue plus ou moins brusquement dans une certaine proportion la capacité du crâne: le liquide rachidien ne se résorbe pas d'abord suffisamment et assez rapidement, et il en résulte des phénomènes de compression cérébrale. « Si le foyer est volumineux, dit Charcot, le cerveau est pâle, les circonvolutions aplaties et on ne trouve plus de liquide rachidien. » Dans ce cas un foyer peu considérable est brusquement formé au centre de l'hémisphère, le liquide rachidien déplacé dans les ventricules agit mécaniquement sur les corps restiformes et les parties sensibles de la base encéphalique, il en résulte un spasme puis une paralysie de l'appareil vasculaire encéphalique. Ainsi s'explique la perte de connaissance, la somnolence et la cause de l'attaque apoplectique. Dans les deux cas en effet, c'est-à-dire dans la lésion hémorrhagique et dans le fait traumatique, les phases évolutives du pouls, de la respiration et de la température sont tout à fait comparables. Le *choc embolique* a une pathogénie un peu différente et est le résultat de l'afflux brusque du liquide rachidien au moment de l'affaissement de l'hémisphère dont les artères sont oblitérées, et aussi du *choc de retour* du sang dans l'hémisphère opposé.

II. Il importe beaucoup au chirurgien qui veut que dans le cas de *compression cérébrale* son intervention soit rationnelle, de connaître les conditions physiques dans lesquelles l'excès de pression peut troubler le fonctionnement des centres nerveux. Aussi Duret a-t-il consacré le second chapitre de son œuvre à reproduire expérimentalement les différents modes de compression observés par les pathologistes : corps mous, élastiques ou durs; épanchements de sang, esquilles osseuses, corps étrangers, etc.

A. Après quelques pages consacrées à l'exposé de l'état de la pression normale dans le crâne, d'après les recherches de Leyden, l'auteur étudie ce qu'il désigne sous le nom d'effets généraux ou cérébro-bulbaires de l'excès de pression.

Un corps comprimant un hémisphère cérébral non-seulement exerce une action toute locale sur cet hémisphère, mais diminue la capacité du crâne, chasse une certaine quantité de liquide rachidien qui fuit dans le tube vertébral et met en jeu les ligaments; ceux-ci réagissent à leur tour, d'où il résulte un état général de tension du liquide rachidien. Cette élévation de la tension se transmet partout où pénètre le liquide.

Ne pouvant agir sur la masse nerveuse qui est incompressible, elle exerce une pression plus ou moins considérable sur les parois vasculaires. Il en résulte une anémie plus ou moins complète de l'encéphale et des troubles correspondants se manifestent.

Duret établit par des expériences directes la réelle existence de cette anémie cérébrale sous l'influence de l'excès de pression intra-crânienne.

On peut suspendre complétement le cours du sang dans l'encéphale : dès que l'excès de pression surpasse la tension artérielle, la mort survient.

Mettez en communication avec la cavité du crâne une colonne de gélatine ou d'huile (liquides peu absorbables) *dont la tension est connue* et peut s'élever progressivement, vous pourrez constater que les phénomènes graves, c'est-à-dire bulbaires (lenteur du pouls, difficulté de la respiration...), apparaissent lorsque la pression épicérébrale est voisine de la tension artérielle.

Il est très-intéressant de remarquer comment les accidents symptomatiques se développent successivement à mesure que la pression s'élève :

1° Pression épicérébrale à 10 cent. de mercure légère tendance au sommeil chez l'animal, fatigue musculaire, agitation, troubles de la respiration. R. 60. P. 100;

2° Pression à 15 cent. L'animal incline la tête et s'endort, sopor sans bruit, sommeil silencieux, sensibilité amoindrie;

3° Pression s'élevant lentement de 15 à 25 cent. Calme profond, respiration entrecoupée; hoquets du diaphragme; battements du cœur petits et innombrables; affaissement complet; enfin arrêt de la respiration. Pendant ce temps la sensibilité s'est graduellement éteinte.

Si on met subitement une source de pression voisine de la tension artérielle en rapport avec la cavité du crâne, on obtient les phénomènes du choc céphalo-rachidien. Il y a donc une grande analogie entre le choc céphalo-rachidien et la compression généralisée.

Ces deux modes de traumatisme expérimental aboutissent à une même fin pathogénique : anémie, stase vasculaire du cerveau, du bulbe et de la moelle. « Le choc céphalo-rachidien par irritation des corps restiforme et des parties sensibles contracture les vaisseaux de l'encéphale, puis les paralyse, fait physique qui se traduit physiologiquement par une diminution des échanges sanguins et nutritifs au niveau de l'élément nerveux. L'excès de pression affaisse peu à peu les tubes vasculaires, petits ou gros, et prive la masse nerveuse de son excitant naturel, le sang.

« Dans le choc, la cause génératrice des troubles nerveux est instantanée; dans l'excès de pression elle est permanente. C'est pourquoi, dans le premier cas, les troubles peuvent être fugitifs ou ne durent qu'un certain temps; dans le second, ils restent en rapport avec le degré de pression en excès, ou avec la quantité dont est diminuée la capacité du crâne.

« *Dans les deux cas*, les phénomènes sont cérébraux et bulbaires; mais, d'ordinaire, *le choc* frappe d'abord le bulbe; l'*excès de pression* n'anémie définitivement cet *ultimum moriens* des centres nerveux, dont la circulation est si heureusement protégée et rendue indépendante par son *cœur basilaire*, que quand il a atteint son plus haut degré.

« *Le choc* peut tuer d'abord; *la pression*, si elle est ascendante, donne la mort progressivement.

« Les fonctions cérébrales, dans *le choc*, peuvent disparaître avec la rapidité de l'éclair et revenir aussitôt; elles s'éteignent

peu à peu sous *la pression*, et ne renaissent que si la cause qui les prive de leur excitant est enlevée.

« Dans *le choc*, les fonctions bulbaires (pouls, respiration, chaleur centrale) subissent, du premier coup, leurs manifestations les plus accentuées; elles se troublent en second lieu, et peu à peu, dans l'*excès de pression*. Mais si après le choc la lésion bulbaire est sérieuse, les symptômes conservent leur gravité primitive.

« Un pouls lent obstinément, une respiration progressivement embarrassée, et une température de plus en plus basse, signalent un *excès de pression* constant et progressif.

« Si la diminution de capacité du crâne, si la surélévation de la pression ne sont pas suffisantes pour causer la mort à bref délai, le pouls, la respiration affectent des types particuliers et les conservent; la température se maintient basse. Quelquefois, cet ensemble symptomatique persiste tel pendant la période de réaction inflammatoire. Au contraire, dans la commotion les troubles ne durent qu'en raison directe de la violence du choc et de la gravité des lésions produites. »

B. Le procédé expérimental de compression que nous venons d'indiquer fournit sans aucun doute d'utiles renseignements sur les rapports qui existent entre l'évolution des troubles cérébraux et l'ascension de la pression. Mais, dans un cas morbide, la compression des hémisphères s'exerce tantôt par une esquille osseuse, tantôt par un épanchement sanguin. Il est important de savoir jusqu'à quel point ces corps étrangers peuvent déterminer des phénomènes généraux de pression. Duret, à cet égard a repris et complété les expériences de Panas et de Pagenstecher. Il a poussé, par un trou fait au crâne, des injections de cire, de gélatine ou de sang à la surface du cerveau, tantôt entre la dure-mère et les os, tantôt dans le sac arachnoïdien, et enfin sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Quelle quantité de cire faut-il injecter entre la dure-mère et le crâne pour obtenir des phénomènes généraux de compression?

1° Si le rapport du volume du caillot à la capacité du crâne est de 0,16 environ, l'animal succombe en quelques minutes;

— 2° si la proportion est moins considérable et égale à peu près 0,086 chez le chien, on détermine des phénomènes de coma profond et en quelques heures la mort survient (Pagenstecher); — 3° si les dimensions du corps comprimant sont moindres encore, on produit seulement un état soporeux avec résolution musculaire; l'animal peut survivre quelques jours; — 4° enfin l'existence peut n'être point compromise si la proportion des deux volumes, celui du crâne et de la masse comprimante, ne dépasse pas 0,046. — (Dans un cas très-remarquable, chez un jeune chien hydrocéphale, Pagenstecher dut, pour obtenir des phénomènes de compression, injecter la quantité énorme de 11 cent. cubes de cire.

Dans la cavité de l'arachnoïde il faut un volume de cire plus considérable qu'entre la dure-mère et les os pour obtenir des troubles généraux de compression : ce corps injecté liquide se moule facilement sur la surface de l'hémisphère et ne forme pas, comme entre l'os et la dure-mère, un caillot qui comprime et aplatit l'hémisphère sur la base du crâne.

Sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde, dans les larges mailles de la pie-mère, les injections de cire produisent rapidement des troubles localisés, car il en résulte une anémie par compression des vaisseaux cérébraux.

Pour que ces résultats expérimentaux aient quelque application en pathologie, il est nécessaire de rechercher, comme l'ont fait Duret et Pagenstecher, dans quelle proportion la capacité du crâne chez l'homme doit être diminuée pour qu'on observe des phénomènes généraux *d'excès de pression.*

« Un corps d'un volume de 37 à 40 centimètres cubes, introduit dans la cavité du crâne, chez l'homme, *entre la dure-mère et les os*, ne donnerait lieu à aucun phénomène de compression. (Mais, d'après nous, si son introduction est brusque, surviennent des phénomènes de choc et des troubles vaso-réflexes consécutifs.)

« Un corps de 58 à 63 centimètres cubes produirait de la somnolence, de la dépression intellectuelle et de la faiblesse musculaire générale.

« Un corps du volume de 67 à 72 centimètres cubes engendrerait du sopor et de la résolution générale.

« Un corps de 105 à 112 centimètres cubes causerait un profond coma, et la mort en quelques heures.

« En appliquant la même méthode aux épanchements arachnoïdiens, nous arriverons à ce résultat, que 120 à 130 grammes de sang, par exemple, peuvent occuper la cavité arachnoïdienne, sans produire de phénomènes de pression.

« Au contraire, 240 à 250 grammes détermineraient la mort en quelques heures.

« Pour que ces propositions aient quelque valeur en pratique, il importe de tenir compte des considérations suivantes : 1° il n'existera aucune lésion concomitante des centres nerveux, pouvant expliquer les symptômes observés ; 2° il s'agira uniquement des phénomènes *immédiats* de compression ; car, comme nous l'avons vu, un épanchement arachnoïdien, quel que soit son volume, peut, après 12, 24 ou 36 heures, produire par irritation des troubles vasculaires qui déterminent le coma, la résolution musculaire et la mort ; 3° nous ajouterons enfin que, s'il s'agit d'épanchements sanguins, la partie liquide du sang se résorbera. On sait combien la cavité arachnoïdienne absorbe rapidement les liquides. Un caillot sanguin, ayant primitivement déterminé des troubles de compression, on pourra les voir disparaître en raison de sa résorption et de sa rétraction consécutives.

« Certains faits pathologiques semblent fournir un appui à ces théories expérimentales. Boudet, cité par Von Brüns, aurait vu la mort survenir, après six jours, chez un homme qui n'aurait présenté, pendant sa vie, aucun phénomène de compression : dans la cavité arachnoïdienne on trouva 75 centimètres cubes de sang épanché. Au contraire, Panas, chez un homme mort en 12 heures dans le coma, avec un pouls petit à 48, aurait trouvé 140 grammes de sang *entre la dure-mère et le crâne.* »

C. Outre cette anémie générale des centres nerveux produite par diminution notable de la capacité du crâne, un corps étranger a aussi une action *toute locale* dépendant de son siége et de sa nature.

Duret a étudié dans une série d'expériences cet effet de la compression des hémisphères par des esquilles osseuses, par des épanchements sanguins, etc. Il a produit expérimentalement des hémorrhagies sur la convexité du cerveau, à la base, dans les espaces arachnoïdiens, autour de la protubérance et du bulbe, dans les ventricules cérébraux. Il esquisse les troubles déterminés par les diverses lésions, et avant de poser les premiers éléments d'un diagnostic. L'espace nous manque pour analyser ces expériences fécondes en déductions importantes pour la clinique, et en particulier pour le diagnostic du siége et de la nature des lésions qui succèdent aux traumatismes cérébraux.

III. Dans le chapitre suivant, consacré à l'étude du rôle de la dure-mère et de ses nerfs dans les traumatismes cérébraux, l'auteur de l'ouvrage considérable que nous analysons établit que l'excitation des nerfs de la dure-mère par un corps étranger, une esquille osseuse, peut causer des contractures réflexes dans la face, les membres, les yeux, la pupille et même dans les muscles de la vie végétative; ils peuvent être l'origine de troubles vaso-moteurs dans les globes oculaires et dans les hémisphères cérébraux.

Il émet pour la première fois cette théorie ingénieuse que certaines contractures, qui accompagnent les lésions de l'écorce cérébrale, sont le résultat de l'irritation des nerfs de la dure-mère : il essaye de l'étayer sur des faits expérimentaux. Chez les animaux auxquels on résèque la dure-mère dans une large étendue, et auxquels on immobilise le cerveau, les encéphalites corticales peuvent parcourir toutes leurs phases sans déterminer de contractures. Les *contractures* qui surviennent dans les lésions de la convexité cérébrale seraient donc pour cet auteur de réels phénomènes *d'irritation à distance.*

IV. Les *modifications vasculaires* jouent un rôle très-important dans la pathogénie des troubles consécutifs aux accidents cérébraux. Par de nombreuses expériences, Duret montre comment les contractures vasculaires peuvent anémier tout l'encéphale si elles sont généralisées et assez intenses, comme dans le spasme réflexe qui succède au choc traumatique. Si,

au contraire, elles sont passagères, localisées, successives, elles peuvent l'exciter partiellement, et alors produire des secousses et des convulsions musculaires qui, d'abord localisées, se généralisent et dégénèrent en attaques épileptiformes. — Les paralysies vasculaires sont le point de départ de phénomènes cérébraux d'ordre dépressif, tels que la somnolence, le coma, l'impuissance musculaire, l'anesthésie, etc.

Ce sont là des faits physiologiques de première importance qu'il importe de ne jamais perdre de vue, dans l'interprétation des troubles nerveux qui succèdent aux traumatismes cérébraux. Ainsi, une esquille osseuse irritant la dure-mère ou l'écorce cérébrale, pourra par action réflexe sur les vaisseaux des centres nerveux engendrer d'abord des convulsions musculaires et des contractures localisées, et plus tard le coma et la mort : l'intervention chirurgicale serait donc très-efficace dans ces circonstances.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Rétrécissement cancéreux du gros intestin. — Symptômes d'occlusion intestinale. — Entérotomie. — Mort.

Le malade, âgé de 52 ans, employé, est entré le 26 juin de cette année à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Proust. Il n'a jamais eu de maladie grave et ne présente aucun antécédent héréditaire ou diathésique.

Il y a un an environ, il a commencé à éprouver quelques accidents d'obstruction intestinale. Voici comment les choses se passaient : tous les mois à peu près le ventre se ballonnait, les garde-robes se supprimaient et il survenait des vomissements alimentaires et glaireux qui paraissent même avoir présenté deux ou trois fois le caractère fécaloïde. Ces accidents duraient de deux à huit jours ; une seule fois ils persistèrent pendant quinze jours, mais jamais ils n'ont acquis le degré de gravité qu'ils offrent aujourd'hui.

Le début de la crise actuelle remonte à dix-sept jours. Le malade a éprouvé d'abord des nausées, puis il a rendu ses aliments; les garde-robes sont devenues impossibles, le ventre s'est ballonné.

A son entrée, le malade vomit tout ce qu'il tente d'ingérer et ne peut conserver même les liquides. La constipation est opiniâtre; depuis huit jours le malade n'est pas allé à la selle et a rendu à peine quelques gaz par l'anus. Le ventre est très-ballonné; les anses intestinales distendues se dessinent à travers les parois abdominales. La distension de l'abdomen est uniforme aussi bien dans les flancs qu'au voisinage de l'ombilic. Sonorité tympanique dans tous les points. La palpation n'éveille nulle part de la douleur.

L'état général est relativement bon. Quoique le malade affirme avoir notablement maigri depuis un an, il ne présente en aucune façon l'apparence cachectique. Il n'y a pas de fièvre, la température est normale.

On administre le tartre stibié en lavage.

Le soir, le malade n'a pas été à la garde-robe et a vomi.

28 juin. Même état. Une dose de magnésie reste sans effet.

29 juin. Avec une sonde œsophagienne, on pénètre dans le rectum à une hauteur de 20 centimètres environ et on injecte trois siphons d'eau de Seltz. Le liquide pénètre aisément et la distension du ventre survenue sous l'influence de cette injection dénote que le liquide remonte assez haut dans la cavité intestinale. La sonde enlevée, une partie de l'eau injectée est rendue spontanément sans entraîner de matières fécales (2 gouttes d'huile de croton).

Dans la journée, le malade a par trois fois des vomissements fécaloïdes.

30 juin. Je vois pour la première fois le malade que je trouve dans l'état précédemment décrit : constipation absolue, même pour les gaz. Distension considérable du ventre. Vomissements fécaloïdes.

Je conseille de pratiquer une insufflation à l'aide d'une sonde introduite dans le rectum et de faire suivre cette insufflation de l'application de courants induits.

1er juillet. A la suite de la faradisation, le malade a été pris d'un besoin pressant d'aller à la garde-robe et a eu une selle abondante; il a rendu du gaz toute la nuit. Aussi, ce matin, trouvons-nous le ventre considérablement diminué de volume, presque souple, quoique l'on sente encore les anses intestinales médiocrement distendues. Les vomissements ont cessé et le malade se trouve beaucoup soulagé.

2 juillet. Cette amélioration n'a pas été de longue durée. Dans la journée, et malgré une nouvelle application de la faradisation, l'obstruction intestinale s'accuse de nouveau, les vomissements reparaissent et reprennent le caractère fécaloïde.

3 juillet. Je revois le malade et je le trouve beaucoup plus affaibli, le facies altéré; sa respiration exhale une odeur fécaloïde. Le ventre est très-ballonné, sonore en tous les points, non douloureux à la pression.

Je pratique une exploration du rectum avec le doigt et je constate très-profondément la présence de matières fécales bien moulées.

Le diagnostic que j'avais cru devoir porter lors de ma première visite avait été : *obstruction intestinale à marche chronique produite par un rétrécissement du gros intestin probablement de nature cancéreuse.* Ce diagnostic était fondé sur les raisons suivantes : 1° la marche des accidents, leur retour à intervalles assez réguliers, devaient faire éloigner l'idée d'un étranglement interne ou d'un volvulus; 2° l'absence de symptômes antérieurs du côté de l'abdomen, l'indolence absolue, devaient faire rejeter l'hypothèse d'une invagination, d'une compression par une tumeur, ou même d'un rétrécissement fibreux; 3° au contraire l'âge du malade permettait de songer à un rétrécissement cancéreux de l'intestin.

Quant au siége de ce rétrécissement, en tenant compte du développement uniforme de l'abdomen, même dans la région des flancs, il était permis de le placer sur le trajet du gros intestin. Il restait, cependant, à déterminer quelle partie du gros intestin était affectée Quoique la statistique montre que le cancer du gros intestin occupe le plus souvent l'S iliaque du côlon, j'hésitais à admettre qu'il en fût ainsi chez le malade, en ayant égard aux considérations suivantes : 1° la fosse iliaque et le flanc gauche me paraissaient relativement moins distendues que les régions correspondantes du côté droit; 2° la pression à gauche ne déterminait aucune douleur et ne permettait de reconnaître aucune induration anormale; 3° il avait été possible d'injecter le contenu de trois siphons d'eau de Seltz dans le gros intestin, ce qui paraissait indiquer que l'obstacle siégeait au dessus de l'S iliaque; 4° enfin, dans ma dernière exploration, j'avais trouvé dans la partie la plus profonde du rectum une certaine quantité de matières fécales moulées et qui vraisemblablement provenaient d'une portion du gros intestin située au-dessus de l'S iliaque.

Pour ces diverses raisons, tout en maintenant le diagnostic de retrécissement cancéreux du gros intestin, je restai dans le doute sur

son siége précis, et je résolus d'ouvrir le cæcum, au lieu de pratiquer la colotomie gauche, à laquelle j'aurais donné la préférence si j'avais eu la certitude que le rétrécissement occupât l'S iliaque.

L'opération fut faite le 3 juillet. Incision de la paroi abdominale à un travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale droite, depuis le milieu de cette arcade jusqu'au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. Section des plans musculo-aponévrotiques, puis du péritoine. Il s'écoule une certaine quantité de liquide ascitique. Le cæcum distendu et facilement reconnaissable à la présence des bandes longitudinales se présente entre les lèvres de l'incision. Pendant qu'un aide le maintient au dehors avec des pinces, je place quelques points de suture qui l'unissent solidement aux lèvres de l'incision, puis je pratique une ponction qui donne issue à un jet de matières fécales; l'ouverture agrandie avec des ciseaux permet d'évacuer une grande quantité de matière dont on remplit deux bassins. (Opium. Potion Todd.)

4 juillet. Le malade a passé une journée assez tranquille. Les vomissements ne se sont pas reproduits ce matin, le ventre est souple, peu douloureux. Mais le malade est très-affaibli, la voix est cassée, le facies altéré; la température abaissée, le pouls petit et dépressible.

La mort survient dans la nuit.

Autopsie : A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule deux grands verres d'un liquide louche, de couleur café au lait clair, rappelant celle des matières fécaloïdes. Dans le petit bassin on trouve un liquide franchement purulent dont la quantité est évaluée à un verre environ.

Les anses de l'intestin grêle sont médiocrement distendues par des gaz, leur surface péritonéale est légèrement injectée; quelques fausses membranes peu épaisses dans le petit bassin. En écartant les anses de l'intestin grêle, on découvre l'S iliaque et le rectum aplatis, le côlon transverse et le côlon ascendant sont remplis de matières fécales bien moulées. Le côlon ascendant est distendu par des gaz.

Avant d'enlever le paquet intestinal, on s'assure de l'état de l'anus contre nature et on constate que la portion suturée du cæcum a contracté des adhérences avec la paroi abdominale, qu'aucun écoulement de matière n'a pu se faire à ce niveau dans la cavité péritonéale et que les anses voisines ne présentent ni injection ni fausses membranes. En un mot, la péritonite n'a pas eu pour point de départ la plaie de l'opération.

Le paquet intestinal enlevé et le gros intestin débarrassé par un courant d'eau des matières qu'il renferme, on trouve alors au niveau de l'angle formé par l'union du côlon ascendant et du côlon transverse une ulcération de l'intestin, à bords saillants, épais, renversés en dehors, en partie recouverte par une fausse membrane éritonéale épaisse. La largeur de cette ulcération est de 1 centimètre. Il est difficile de déterminer exactement s'il y avait perforation, ou si la solution de continuité a été produite accidentellement au moment où l'intestin a été extrait de l'abdomen. Quoi qu'il en soit, cette ulcération semble bien avoir été le point de départ de la péritonite.

L'exploration de la cavité intestinale démontre en outre la présence d'un rétrécissement situé immédiatement en deçà de l'ulcération ; ce rétrécissement, peu serré, admet l'extrémité de l'index. Après avoir incisé l'intestin, on trouve sur une longueur de 5 centimètres la muqueuse profondément altérée, ramollie, réduite en putrilage; le rétrécissement est constitué par un tissu dur, lardacé, qui offre tous les caractères du cancer. Il importe de noter que la portion ainsi altérée de l'intestin ne faisait pour ainsi dire aucune saillie à l'extérieur et ne présentait aucune adhérence anormale aux organes du voisinage.

Les seules lésions constatées du côté des viscères sont : un foie gras et une congestion pulmonaire occupant surtout la partie inférieure du poumon.

Le fait dont on vient de lire la relation est un bel exemple d'obstruction intestinale à marche chronique et montre comment on peut arriver à diagnostiquer la cause et la nature de la lésion qui l'a déterminée. Nous ne reviendrons pas sur les raisons qui nous ont fait admettre qu'il s'agissait d'un rétrécissement cancéreux de l'intestin; elles ont été déjà indiquées dans le cours de l'observation. Nous avons également noté les motifs qui nous ont porté à placer le siége de ce rétrécissement sur le trajet du gros intestin, et l'autopsie est venue justifier les doutes que nous avions exprimés relativement au siége du rétrécissement sur l'S iliaque, où se développe presque constamment le cancer du gros intestin. Aussi, dans les cas analogues à celui-ci, lorsqu'on conserve des doutes sur le lieu précis du rétrécissement du gros intestin, nous pensons qu'il sera toujours prudent d'ouvrir le cæcum ou le côlon ascendant.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Empyème enkysté : diagnostic et traitement (*Local empyema : its diagnosis and treatment*), par Samuel Wilks. (*Brit. med. Journal*, 1879, p. 928.)

L'auteur dans une lecture faite devant *the South London District of the M. C. Branch*, s'occupe du diagnostic et du traitement de l'empyème enkysté. Il cherche surtout à différencier l'empyème localisé de la pneumonie chronique et des autres affections du poumon qui succèdent à une atteinte aiguë.

Il pose en principe que, si un épanchement pleurétique simple et, à la rigueur, un épanchement purulent généralisé peuvent survenir petit à petit, sans manifestation aiguë, il n'en est jamais de même pour l'empyème localisé, et, que toujours son développement est précédé d'une crise thoracique aiguë.

« Lorsque, dit-il, à la suite d'une affection thoracique inflammatoire, quel que soit le nom par lequel on la désigne, il reste de la matité localisée, avec absence de respiration, et parfois un souffle tubaire lointain, on doit soupçonner l'existence d'un foyer d'empyème. »

Qu'un malade ait une pleurésie, si les symptômes aigus passés, les signes physiques qui viennent d'être indiqués persistent, on peut être certain que l'épanchement est purulent. Ces phénomènes se montrent-ils après une pleuro-pneumonie, il y a encore du pus et, qui plus est, si l'on avait considéré le poumon seul comme atteint et que les mêmes phénomènes persistent, c'est encore du pus.

Le Dr S. Wilks avait, lui aussi, cru autrefois qu'à la suite d'une pneumonie il fallait au tissu pulmonaire un temps quelquefois très-long pour que son fonctionnement redevînt normal. Des faits démonstratifs ont modifié sa façon de voir, et il est arrivé à la conclusion formulée plus haut.

Un jeune homme après une fluxion de poitrine (*an acute attack of the chest*) présente quelques semaines après de la matité à la partie inférieure du poumon ; le bruit respiratoire a disparu, il existe un léger souffle tubaire et l'on perçoit seulement un frémissement vocal très-léger. La mort survient et l'on trouve à l'autopsie un foyer d'empyème.

Une jeune fille relevant d'une fluxion de poitrine est prise de toux et elle expectore une assez grande quantité de pus. Elle avait évidemment vidé un foyer de pleurésie purulente enkystée.

Une autre jeune fille avait été atteinte de pneumonie quatre ans auparavant. Wilks l'examine, constate dans une région limitée de la matité, de l'obscurité du bruit respiratoire. La respiration était courte, difficile. Il conclut à l'existence d'un foyer purulent que l'on évacue par la ponction à deux reprises différentes.

Un homme est amené dans son service : il présente les symptômes d'une double pleuro-pneumonie. Les phénomènes aigus disparus, il persiste de la matité aux deux bases. Son état ne s'améliore pas. Wilks combat l'idée de phthisie : jamais il n'a vu la phthisie débuter à la façon d'une pleuro-pneumonie. A la mort, on trouve une double pleurésie purulente enkystée.

Comment se termine cette affection. Quelques médecins pensent que la collection purulente peut disparaître, se sécher en quelque sorte : Le Dr Wilks croit que ce mode de terminaison se rencontre moins fréquemment que l'ouverture à l'extérieur à travers le poumon et le rejet par la trachée du contenu de l'abcès. Chose singulière, on ne trouve pas toujours le trajet par lequel s'est faite l'évacuation. Aussi le Dr Barlow avait-il pensé qu'il pouvait bien y avoir rejet de la matière purulente sans communication directe entre les bronches et la collection enkystée. L'évacuation se ferait ainsi indirectement. Peut-être y aurait-il dans la diarrhée qui survient parfois dans ces conditions un phénomène de même ordre et devrait-on considérer le malaise et les frissons que l'on observe comme le résultat de l'absorption pyémique.

Rarement la collection se fraie directement un passage vers l'extérieur; le Dr Wilks ne l'a jamais observé.

Que faut-il faire dans ces circonstances? L'auteur conseille l'évacuation à l'aide d'un trocart fin d'abord, puis d'un trocart plus gros. Une évacuation incomplète serait peut-être suffisante pour amener la résorption spontanée de l'empyème. A. Mathieu.

Théorie de la paralysie saturnine, par le Dr Carl Friedländer, privat docent der path. anatomie. (*Virchow's Archiv*, 1879, p. 24.)

Dans ce travail, le Dr Friedländer donne la relation d'un cas de paralysie saturnine avec atrophie musculaire. L'autopsie est relatée en grand détail. L'auteur pense pouvoir se fonder sur les lésions

trouvées pour admettre la nature primitivement myopathique de la paralysie saturnine. A ce propos, il passe en revue les différentes théories qui ont été proposées. Nous pensons qu'il peut y avoir quelque intérêt à donner ici l'analyse de cette étude critique.

Lancereaux a signalé le premier, dans la paralysie des extenseurs d'origine saturnine, la dégénérescence des nerfs destinés aux muscles atteints, et l'absence de lésion de la moelle et des racines nerveuses. (*Gaz. de Paris*, 1871, p. 383.)

Gombault (*Arch. de phys.*, 1873, p. 592) a constaté également la dégénérescence étendue des nerfs moteurs et l'intégrité de la moelle et des racines médullaires.

Westphal, dans un cas souvent cité, a signalé, dans le nerf radial, l'existence de faisceaux nerveux de petit volume qu'il considérait comme des éléments de régénération. Il a déclaré depuis qu'en réalité il ne savait pas au juste quelle signification leur attribuer.

Dans un autre cas de Lancereaux plus ancien (*Gaz. de Paris*, 1862, p. 709), il y avait encore dégénérescence marquée des troncs nerveux, et de plus dégénérescence des racines médullaires au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire de la moelle. La moelle elle-même présentait un certain degré de ramollissement. Il n'y avait pas eu du reste d'examen microscopique, et la significa- de ce terme « ramollissement » n'était pas autrement précisée.

Depuis longtemps on sait que les muscles peuvent s'atrophier dans la paralysie saturnine. La première indication histologique se trouve dans Duchenne(de Boulogne).

Les uns ont admis une myosite subaiguë, d'autres l'atrophie avec prolifération cellulaire ; Debove et Renaut (*Gaz. de Paris*, 1876), ont trouvé les faisceaux musculaires moniliformes. La prolifération nucléaire se produirait par séries de façon à comprendre tout le faisceau et à segmenter la périphérie.

Tous les auteurs, depuis Tanquerel des Planches jusqu'à Erb et Remak ont considéré la paralysie saturnine avec atrophie comme étant d'origine spinale. On l'a attribuée à ce que Charcot a appelé la polyomyélite antérieure chronique. Cependant dans le cas de Friedländer où il existait une atrophie musculaire étendue, il n'y a pas eu de dégénérescence des cornes grises antérieures. Ce résultat négatif démontre bien que l'atrophie musculaire saturnine n'est pas d'origine centrale. Peut-être serait-on disposé à l'attribuer à la dégénérescence des troncs nerveux périphériques? Friedländer repousse cette interprétation. Pourquoi, en effet, le nerf radial serait-il atteint de préfé-

rence? Pourquoi, dans le même tronc nerveux, certains faisceaux, celui du long supinateur, par exemple, demeurent-ils intacts?

Gusserow a signalé la présence du plomb dans les muscles d'animaux empoisonnés par ce métal, mais Heubel a démontré qu'il se retrouvait dans la moelle, le foie, les reins, etc. Cependant, récemment, Harnack a constaté que le plomb exerçait sur le système musculaire une action particulièrement nuisible. Il a trouvé que les muscles d'animaux soumis à l'intoxication saturnine rapide se fatiguaient promptement. Lorsqu'on les soumet à des excitations répétées à très-courts intervalles, on n'obtient pas une série de contractions : une secousse se produit, puis le muscle tombe dans le repos, et devient inexcitable pour longtemps.

C'est sur ces expériences d'Harnack que Friedländer se base pour établir une théorie nouvelle de l'atrophie saturnine. Les muscles soumis à l'influence du plomb deviennent inactifs et de cette inactivité résulte leur dégénérescence, et, consécutivement, la dégénérescence des faisceaux nerveux qui leur sont destinés.

On connaît depuis longtemps les lésions qu'amène l'inactivité d'un muscle. Les faisceaux diminuent de volume, les noyaux prolifèrent, la substance musculaire subit la transformation graisseuse, et le muscle se détruit entièrement.

Par ces considérations, Friedländer se croit autorisé à poser les conclusions suivantes : « Le plomb détermine l'apparition d'un trouble fonctionnel du muscle, auquel s'ajoute bientôt un trouble de nutrition caractérisé par la prolifération des noyaux et la diminution de volume des faisceaux musculaires. Survient ensuite, secondairement, sans doute, la dégénérescence des faisceaux nerveux destinés au muscle atteint. De cette destruction du tronc nerveux résulte la paralysie, et cette paralysie, de nature périphérique, indépendamment des modifications subies déjà par le muscle, en amène rapidement l'atrophie (1). » A. MATHIEU.

Contribution à l'étude de la pleurésie putride (*Zur Lehre von der putriden pleuritis*), par le Dr A. FRAENKEL, de Leyden. (*Berlin, Klin. Wochsch.*, 1879, nos 17 et 18.)

L'auteur examine rapidement les diverses conditions qui peuvent

(1) Dans une séance récente de la Société de biologie, le Dr Déjerine a exposé le résultat de ses recherches sur le même sujet. Dans trois cas sur cinq il a trouvé de la dégénérescence des racines médullaires. Les cornes antérieures n'étaient pas atteintes. (Gaz. méd. de Paris, février 1879.

amener dans la plèvre la production d'un épanchement fétide. La plupart du temps il y a introduction de l'air atmosphérique, directement ou indirectement, dans la cavité pleurale. Les germes se déposent dans l'exsudat et déterminent sa décomposition : cela peut être observé dans l'empyème, dans la tuberculose, lorsqu'une caverne pulmonaire va s'ouvrir dans la séreuse. On a vu la pleurésie putride se développer à la suite d'une communication de l'œsophage et de la cavité pleurale.

La gangrène pulmonaire amène fréquemment l'apparition d'une pleurésie fétide. Besnier (Union médicale, 1875, nos 76 et 78) et Bucquoy en ont cité des cas (Bucquoy, Union médic., nos 84, 86, 91, 93 et 95, 1876). Fraenkel lui-même a rapporté deux cas de pleurésie putride dans les Annales de la Charité de Berlin. Un nouveau fait a été récemment soumis à son observation, ce qui lui permet de revenir à nouveau sur la question.

Un jeune homme d'une vingtaine d'années est atteint de fièvre typhoïde à forme ataxique, d'une certaine gravité. Pendant la convalescence survient un épanchement pleurétique abondant. La température après s'être élevée à 39,08 ne dépasse guère ensuite 38,2 à 38,07. Une ponction exploratrice est pratiquée à l'aide de la seringue de Pravaz, et l'on extrait un liquide trouble, d'une odeur extrêmement fétide, tenant en suspension des bactéries et des particules organiques. L'empyème est décidé et immédiatement exécuté. On fait dans la plèvre des lavages antiputrides. L'amélioration est rapide et la guérison a lieu.

On n'avait constaté ni odeur fétide, ni crachats caractéristiques d'un foyer gangréneux du poumon, et cependant, l'auteur, se basant sur d'autres observations, est disposé à attribuer l'épanchement putride au voisinage d'un foyer gangréneux. Il a pu constater plusieurs fois que l'exsudat pleural, bien que séparé de la masse en décomposition par la plèvre et même par une lamelle pulmonaire intacte, pouvait prendre l'odeur propre aux épanchements gangréneux.

Les conclusions auxquelles il se trouve amené sont les suivantes :

Il peut exister un noyau de gangrène pulmonaire qui ne se révèle par aucun signe spécial : point de douleur intense, point d'expectoration ni d'haleine fétide. Dans ces conditions il peut se produire un épanchement fétide, bien qu'il n'y ait pas eu ouverture dans la plèvre du foyer de mortification, et, que la séreuse soit demeurée intacte. Mais, lorsque, dans d'autres conditions, on constate de la fétidité de l'haleine, une expectoration spéciale, et qu'il existe en même

temps un épanchement pleural, on peut être certain que cet épanchement est fétide, quand bien même on ne trouverait pas à l'auscultation de signe indiquant qu'il y a eu rupture de la plèvre.

Au point de vue du traitement il insiste sur ce point que l'on doit pratiquer dans un épanchement suspect des ponctions simplement exploratrices. Si le liquide est fétide, il faut recourir de suite à l'empyème, et chercher par des lavages antiseptiques à diminuer la tendance à la putréfaction.

Il est d'avis que l'on ne fasse pas d'emblée une ponction évacuatrice, parce qu'il a vu une fois un pneumothorax se produire pendant cette opération, la mince paroi qui séparait la cavité pleurale de la caverne gangréneuse s'étant rompue ; le malade mourut asphyxié entre les mains du chirurgien. A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

De la relation qui existe entre le vertige stomacal et le vertige labyrinthique, par M. Edward Woakes. (*American Journ. of. med. sciences*, avril 1879, p. 419.)

On s'accorde généralement aujourd'hui à rapporter à un trouble fonctionnel du labyrinthe le complexus symptomatique qui constitue le vertige. Comme l'a montré Menière, le vertige labyrinthique s'observe dans les cas où les lésions de l'oreille moyenne se propagent aux parties profondes de l'appareil auditif. Mais l'ensemble des symptômes de la maladie de Menière se rencontre aussi chez des sujets dont l'appareil auditif parfaitement sain jusqu'au moment de l'attaque vertigineuse reste tel, une fois celle-ci passée ; les malades présentant l'apparence d'une santé parfaite, soudainement pris de vertige, tombent à la renverse. Cet accident peut être unique ou se répéter une ou plusieurs fois à des intervalles plus ou moins éloignés. Le vertige n'est pas accompagné de perte de connaissance et, après l'attaque, tantôt l'ouïe reste normale, tantôt on constate une surdité complète du côté où la chute s'est produite ; d'autres fois, l'ouïe est légèrement altérée. Les malades sont pris de nausées, ils se plaignent de céphalalgies violentes.

M. Woakes, de Londres, a cherché à donner une interprétation physiologique de ces faits ; nous verrons ensuite quelles conséquences cliniques découlent selon lui de cette théorie.

Ni la carotide interne, ni la carotide externe ne fournissent de sang au labyrinthe. Les vaisseaux artériels de l'oreille interne sont toujours distincts de ceux qui se rendent aux autres parties de l'oreille. Ce sont l'artère vertébrale et ses branches qui l'alimentent. Les rapports de ce vaisseau avec certains nerfs sont importants à considérer. Tout d'abord, il est très voisin du ganglion cervical inférieur, dont part un riche plexus des nerfs, communiquant plus loin avec les cordons nerveux qui forment le plexus brachial.

Le ganglion cervical inférieur fournit aussi le nerf cardiaque inférieur, dont l'excitation ralentit et même peut arrêter les mouvements du cœur. Rappelant d'autre part les troubles d'équilibration qu'entraîne une augmentation de pression du liquide dans les canaux semi-circulaires, M. Woakes tire de ce rapport entre le nerf cardiaque et les vaso-moteurs de l'oreille interne la conclusion suivante : qu'une forte émotion, agissant sur les mouvements du cœur, par l'intermédiaire du nerf cardiaque vienne à produire une syncope, par suite d'une action réflexe sur le ganglion cervical, les vaso-moteurs du labyrinthe seront aussi excités, la tension intra-labyrinthique soudainement changée, le sujet tombera sur le sol ; la position horizontale, rendant la circulation générale plus facile, donnera au cœur le temps de reprendre son rhythme normal.

Dans la dernière guerre d'Amérique, des chirurgiens de ce pays ont eu occasion d'observer des blessures par armes à feu des nerfs thoraciques à différentes hauteurs (bras, aisselle, cou). Les blessés tombaient immédiatement sans perdre connaissance.

M. Woakes rapporte le fait suivant, dont il a été témoin. Un jeune sujet, au jeu de paume, reçut une balle vigoureusement lancée qui l'atteignit au coude, au niveau du nerf cubital. Il fut pris immédiatement d'étourdissement et de vertige et fût tombé à terre, s'il ne s'était retenu à une grille.

Là encore M. Woakes fait intervenir l'action réflexe. Les rapports de continuité entre les nerfs du membre supérieur et la circulation labyrinthique par le ganglion cervical inférieur fournissent, dit-il, l'explication de ces phénomènes de vertige qui n'ont été signalés pour aucune autre région. L'ébranlement transmis aux nerfs vaso-moteurs de l'artère vertébrale en paralyse momentanément l'action ; les vaisseaux, où le sang afflue en plus grande abondance, agissent par compression sur le liquide de canaux semi-circulaires : ainsi se produit le trouble dans les fonctions d'équilibration, trouble qui sera proportionnel à la violence du traumatisme.

Quiconque étudie attentivement la maladie décrite par Trousseau sous le nom de « *vertigo a stomacho læso* » reste convaincu que la lésion gastrique n'est qu'un facteur secondaire dans la production des symptômes observés. Trousseau lui-même a émis quelques doutes à cet égard, et M. Woakes pense que le vertige stomacal est passible d'une interprétation en tous points identique à celle qu'il a donnée pour les cas précédemment étudiés.

Le pneumogastrique, au niveau du point où naît le récurrent laryngé, fournit un filet nerveux qui se rend au ganglion cervical inférieur. Cette communication directe du pneumogastrique avec le ganglion cervical explique les relations qui existent entre l'estomac et le labyrinthe ; les impressions transmises par l'estomac au pneumogastrique retentissent sur les ganglions, et de là sur les nerfs vaso-moteurs de l'artère vertébrale qui en partent.

Selon M. Woakes, il est impossible de ne pas établir une analogie complète « entre la commotion se propageant du nerf du bras contusionné à l'artère vertébrale et s'accompagnant de vertige, et la commotion moindre des nerfs de l'estomac, causée par exemple par une masse alimentaire absorbée sans mastication suffisante, se propageant au même vaisseau et produisant les mêmes phénomènes d'étourdissement. »

Il semble, ajoute cet auteur, que la nature ait voulu faire du labyrinthe un timbre d'alarme (signal-box), par lequel l'estomac puisse nous avertir, lorsque ses fonctions se trouvent compromises. A ces étourdissements précurseurs, si on n'y prête attention, peuvent succéder des accidents plus graves.

Cette anastomose du pneumogastrique avec le ganglion cervical inférieur rend compte de quelques symptômes autres que le vertige, qui acccompagnent fréquemment les troubles de la digestion et qu'on observe sur des organes plus ou moins distants de l'estomac. La douleur de l'épaule, si commune dans l'indigestion et dans les affections hépatiques, résulte d'une impression morbide, parti d'un point quelconque des voies digestives supérieures, et transmise par le pneumogastrique au ganglion cervical inférieur. De ce ganglion partent les vaso-moteurs qui se rendent à l'artère sous-clavière et à ses branches. Sous l'influence d'une excitation réflexe, les vaso-moteurs de cette artère sont paralysés, les vaisseaux dépendant de la sous-clavière sont gorgés de sang. Les vasa nervorum des nerfs brachiaux se congestionnent également et par suite les nerfs eux-mêmes augmentent de volume. Selon M. Woakes, c'est au gonflement

du nerf sus-scapulaire qu'il faut attribuer cette douleur de l'épaule (*shoulder-tip-pain*). Ce nerf, passant au-dessous du ligament qui convertit en canal l'échancrure scapulaire, le gonflement le moins appréciable déterminera une douleur dans les parties où se rendent les branches terminales, c'est-à-dire dans les muscles qui recouvrent la face postérieure de l'omoplate.

Les autres névralgies des différentes branches du plexus brachial, que l'on a si souvent occasion d'observer dans les affections des voies digestives inférieures, sont dues à une action réflexe analogue; de même pour les irradiations douloureuses des membres thoraciques, concomitantes des désordres fonctionnels ou des lésions organiques du cœur. De même encore pour le hoquet ou spasme du diaphragme produit par l'irritation du phrénique, dont les vasa nervorum sont passivement dilatés.

M. Woakes invoque à l'appui de la théorie qu'il avance les effets dus à l'ingestion de certaines substances ou de certains médicaments. Le tabac amène le vertige, les tintements d'oreille, les nausées, de l'anxiété précordiale, et des douleurs dans les membres supérieurs. La quinine, à doses élevées, produit également le vertige, les bourdonnements, et l'usage excessif peut entraîner dans la nutrition de la partie supérieure du corps des désordres tels, que l'épiderme peut desquamer par larges lambeaux. Les bromures ont un effet opposé; leur usage fait cesser les troubles de l'ouïe causés par la quinine, associés à un régime convenable; ils font cesser le vertige stomacal.

Ces faits, selon l'auteur que nous analysons, prouvent à l'évidence les relations nerveuses existant entre l'estomac et le système de l'artère vertébrale, et les sympathies établies entre des organes si éloignés et si dissemblables par le ganglion cervical inférieur.

En résumé, ce ganglion a, entre autres fonctions, celle de réunir au labyrinthe les membres supérieurs, le cœur, l'estomac et la partie supérieure du tube digestif, et d'établir entre ces régions et ces organes si éloignés une sympathie étroite, d'une part en vertu de l'action régulatrice qu'il exerce sur la circulation du labyrinthe, d'autre part par les branches afférentes et efférentes qui l'unissent aux organes que nous venons d'énumérer. C'est, répétons-le, en comprimant l'endolymphe que la stase sanguine dans les vaisseaux du labyrinthe détermine le vertige et si, comme cela est plus habituel, en outre des canaux semi-circulaires, les vaisseaux du limaçon sont aussi hyperémiés, apparaissent des bourdonnements plus ou moins prononcés. Si l'hyperémie est portée assez loin pour que le sérum transsude

hors des vaisseaux, les malades accusent de la surdité et, si unc hémorrhagie véritable se produit, la surdité peut devenir permanente. Dans les cas favorables, au contraire, lcs symptômes disparaissent avec la cause qui les a produits.

Le labyrinthe est placé à l'extrême limite des régions irriguées par l'artère vertébrale ; aussi sera-t-il le premier à ressentir les moindres troubles circulatoires causés par l'irritation du ganglion cervical, que cette irritation ait sa source dans le cœur, dans les membres thoraciques ou dans les organes digestifs ; et les symptômes qui se produiront seront d'une nature telle qu'ils ne manqueront pas d'attirer l'attention des malades. Le labyrinthe est comme une sentinelle chargée de signaler les désordres de circulation qui peuvent survenir dans l'important territoire réservé à l'artère vertébrale, et dont font partic la moelle allongée et les centres nerveux de la base du cerveau.

Telle est la théorie professée par M. Woakes pour expliquer ces attaques de vertige labyrinthique sans affection de l'oreille préexistante.

Dr Rousseau.

Colotomie avec mention de 262 cas, par le Dr F. d'Erckelens. (*Archives f. Klinisch Chirurgie*, vol. XXIII, 1er livre, 1878.)

La colotomie fut proposée pour la première fois par Littre en 1710 (Mémoire de l'Académie des sciences de 1710, t. X, p. 36), mais ce fut Pillore qui la pratiqua pour la première fois en 1776. De cette époque jusqu'à Amussat, 1839, qui indiqua une nouvelle méthode de cette opération, elle fut exécutée 31 fois. Callisen (Systema chirurgiæ, Rodiernæ Haffniæ, 1798, vol. II, p. 688-689) dit qu'on avait proposé d'ouvrir le côlon par une incision dans la région lombaire. Depuis Amussat qui par ses travaux et opérations éleva cette médication à la hauteur d'une méthode, la colotomie fut pratiquée à diverses reprises surtout en Angleterre. Suit la description de la méthode de Littre et celle d'Amussat (Bull. de l'Acad., IV, 218). Ces deux méthodes ont subi plusieurs modifications.

Costallat (Emmert, Chirurgie, III, p. 268) propose de faire l'opération en deux temps. Danzel (Häser's Archiv, IX Bd, 3 Heft, 1846) veut épargner dans son incision les muscles carrés des lombes, long dorsal sacro-lombaire, etc. Baudeloque (Revue médic., 1844, sept.) regarde comme inutile la fixation à la peau des bords de la plaie des intestins. Fine fait l'incision sur la ligne blanche (Brit. and Foreign

méd. chir. Review, XVIII, 1844). Nélaton fit toutes les sutures avant l'ouverture de l'intestin. Bryant insiste sur l'incision transversale (The practice of surgery, p. 400). Richet (De l'opportunité de l'anus artificiel, Paris 1875, p. 33). Toutes ces méthodes peuvent cependant se résumer dans les deux temps indiqués dans la méthode Littre et Amussat, c'est-à-dire l'ouverture du péritoine et la non-lésion de ce dernier.

262 cas de colotomies sont connus jusqu'aujourd'hui et je les donnerai ci-après. La statistique a été faite à diverses reprises par Hawkins (44 cas, Med. chir. Transact., 1873.). Mason (85 cas, America Journ. New Ser., CXXXII, p. 354, oct. 1873). Tungel (Hambourg, 1853). Curling (Med. chir. Transact., XLIII, p. 271-322, 1860). William Allingham (St-Thomas Hosp. Rep., I, p. 285, 1870). Professeur Adelmann (Prager. Viertel, 1863).

262 cas de colotomie se répartissent de la manière suivante :

Méthode d'Amussat	Méthode de Littre	Méthode inconnue
166	84	13

Carcinomes	Atrésies	Obstruction	Fistules
159 cas	44 cas	43 cas	16 cas

L'opération se termina par la guérison dans 152 cas (58,4 0/0), par la mort dans 108 cas (41,2 0/0). *Méthode d'Amussat*, guérison 101 (63 0/0), morts 63 (38,4 0/0), un cas dont l'issue resta inconnue. *Méthode de Littre*, guérison 44 cas (52,4 0/0), mort 39 (46,4 0/0), un cas inconnu. Méthode inconnue : 7 cas de guérison, 6 de mort.

			Carcinomes			
			Méthode d'Amussat		Méthode de Littre	
Opérations	Guérison —	Mort	Guérison —	Mort	Guérison —	Mort
110	68	42	52	31	14	9
			Fistules			
16	13	3	10	3	1	0
					Méthode inconnue	
			Atrésie		2	0
44	20	23	4	7	16	16
			Constriction		Méthode inconnue	
49	29	20	25	13	3	6
			Obstructions		Méthode inconnue	
43	22	20	10	9	10	8
					Méthode inconnue	
					3	2

Dans la statistique on compare seulement les résultats obtenus par les deux méthodes, et rien ne prouve à laquelle il faut donner la préférence. Cependant la méthode d'Amussat a trouvé plus d'adhérents que celle de Littre surtout en Angleterre. Cette dernière fut surtout appliquée en Allemagne et en France. Comme résultat heureux nous en trouvons davantage suivant la méthode d'Amussat où l'on obtient 63 0/0 de guérison tandis que celle de Littre n'en donna que 52,4 0/0 mais il faut aussi remarquer que les cas opérés suivant cette dernière méthode étaient ordinairement dans de mauvaises conditions de réussite.

Le danger qui résulte de l'ouverture du péritoine (méthode de Littre) ou la non-ouverture (méthode d'Amussat) est à la vérité bien petit. La péritonite qu'on observe souvent après l'opération dans la méthode d'Amussat est ordinairement rapportée à l'obstruction antérieure ou à la perforation du carcinome; tandis que dans la méthode de Littre elle est directement rapportée à l'opération même; et cependant la première a été préférée à la seconde à cause de la fréquence de la péritonite dans l'opération de Littre. Quant aux autres complications comme érysipèle, abcès, elles ont été plus souvent observées dans l'opération d'Amussat.

L'opération en elle-même est certes plus facile suivant la méthode de Littre que suivant celle d'Amussat.

Quant à la situation de l'anus contre nature elle est certes plus avantageuse sous plus d'un rapport pour le malade dans la méthode de Littre, où il est situé dans la région inguinale, que dans la méthode d'Amussat, où il siége dans la région lombaire; c'est pourquoi à mon avis on doit préférer la méthode de Littre à celle d'Amussat.

MOOK.

Un cas de luxation médio-carpienne, par M. RICHMOND.
(*The Lancet*, 14 juin 1879.)

Le blessé est un homme de 47 ans, sujet bien musclé, entré à Warrington Infirmary, le 14 mars 1879. Travaillant à une machine à battre, il a eu le bras pris dans une courroie; enlevé à une hauteur de 9 à 10 pieds, il est retombé sur la main. Il ne peut indiquer s'il est tombé sur le dos ou la paume de la main.

Les os de l'avant-bras sont intacts: le poignet gauche présente une déformation appréciable.

A la face dorsale, au-dessous des extrémités du radius et du cubi-

tus, il y a une saillie transversale et au-dessous une dépression marquée. La distance du poignet à la racine des doigts est très raccourcie.

Du côté de la face palmaire, le talon de la main est très-proéminent.

Les diamètres transverse et antéro-postérieur du poignet sont augmentés. Bien qu'on ne constate ni gonflement, ni écrasement des parties molles, la circonférence du poignet mesurée au niveau des extrémités du radius et du cubitus est du côté blessé plus grande d'un pouce et quart que du côté sain. Au-dessous, la différence est plus grande encore. Les mouvements volontaires de flexion et d'extension de la main sont impossibles.

A la palpation, les extrémités du radius et du cubitus semblent quelque peu écartées. La saillie transverse, signalée à la face dorsale, est manifestement formée par la première rangée des os du carpe ; le semi-lunaire est très-proéminent. Entre cette saillie et les extrémités des os de l'avant-bras, on imprime facilement et sans crépitation des mouvements limités de flexion et d'extension. Au-dessous de cette saillie, on sent les tendons extenseurs des doigts passant par-dessus la dépression.

Les articulations carpo-métacarpiennes ne sont pas intéressées.

La saillie palmaire est formée par les os de la deuxième rangée: le trapézoïde est situé plus en avant et plus haut que le trapèze. La tête du grand os déborde légèrement les extrémités du radius et du cubitus, sur la face antérieure desquels elle glisse, dans les mouvements d'extension et de flexion que l'on imprime à la main.

Dans cette observation, nous ne trouvons mentionnés ni le traitement, ni les conséquences de ce traumatisme. Dr Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

1. Académie de Médecine.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux. — Fœtus ectromélien. — Ostéomyélite. — Statistique municipale. — Injection d'ergotine dans le processus utérin. — Michel Servet et la circulation pulmonaire.

Séance du 17 juin. — M. Dechambre présente un mémoire de M. le Dr Grasset, agrégé à la Faculté de Montpellier, qui a pour titre : De

la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Le but de ce travail est d'établir, à l'aide de quatre faits observés par le Dr Grasset et de ceux qu'il emprunte à divers auteurs, que, contrairement à l'opinion émise antérieurement, dans les altérations d'un hémisphère cérébral le malade regarde du côté de la lésion quand il y a paralysie, et du côté des membres quand il y a excitation. Mais pour ce qui est du mésocéphale, la loi de M. Landouzy reste exacte; le malade regarde du côté de la lésion, s'il y a excitation, et du côté des membres paralysés, s'il y a paralysie. M. Grasset étudie ensuite la question de la localisation du centre moteur ou rotateur, dont l'altération produit la déviation conjuguée, et le place dans le pli courbe et dans le fond de la scissure de Sylvius.

La plus grande partie de la séance a été occupée par l'élection laborieuse d'un membre dans la section d'hygiène et de médecine légale. M. Proust a été élu.

Séance du 24 juin. — Cette séance est consacrée à la lecture du rapport de M. Blot sur le service de la vaccine et de celui de M. Villemin sur les épidémies. L'Académie s'est ensuite formée en comité secret pour entendre différents rapports de prix.

Séance du 1er juillet. — M. Devilliers présente, de la part de M. le Dr Verrier, une pièce anatomique et une note relative à un fœtus ectromélien du genre phocomèle. La pièce séparée du sujet affecté de la monstruosité (sujet qui n'a pu être conservé), consiste en un pied du côté droit qui se trouvait attaché directement par de forts ligaments autour du sourcil de la cavité cotyloïde, le reste du membre inférieur manquant d'une manière complète. Le pied n'a que deux orteils et probablement deux métatarsiens. Il appartient à un enfant du sexe féminin, très-bien conformé dans toutes les autres parties constituantes et dont l'autre membre abdominal était complétement normal. Rien chez les parents ou dans les antécédents de la famille ne peut expliquer sérieusement l'arrêt de développement observé chez cet enfant, venu d'ailleurs à terme. Ce cas de phocomélie simple est rare.

— M. Colin rend compte des recherches expérimentales qu'il a entreprises dans le but d'élucider la question des accidents graves d'infection purulente ou putride qui surviennent dans l'ostéomyélite. Des animaux de divers âges ont été soumis à ses investigations. Voici ses conclusions : La trépanation simple des os des membres sur

les sujets jeunes comme sur les adultes, la moelle demeurant exposée au libre contact de l'air, ne suffit pas pour déterminer une ostéomyélite appréciable. L'introduction à demeure dans le canal médullaire de stylets non oxydables, comme ceux de platine, d'or, ne provoque qu'une ostéomyélite simple, non suppurante, sans extension notable aux couches extérieures de l'os et au périoste. Celle des stylets oxydables donne une ostéomyélite grave, s'étendant rapidement à l'ensemble de l'os, au périoste, au tissu cellulaire. Dans ce dernier cas elle réalise en même temps l'ostéomyélite et la périostite phlegmoneuse. Mais ces sortes d'irritations mécaniques ou chimiques paraissent difficilement provoquer la suppuration; d'où l'on est porté à penser que l'ostéomyélite suppurante observée par les cliniciens devient telle par suite de conditions spéciales, d'état de l'organisme, de causes prédisposantes que l'expérimentation n'est pas encore en mesure de faire intervenir. Le contact prolongé de l'air semble être sans action fâcheuse, aussi bien sur le périoste et sur l'os que sur le tissu médullaire; il ne suffit pas pour donner à l'ostéomyélite la forme suppurante, ni pour provoquer des accidents putrides. L'application de substances putrides à la surface des plaies et aux ouvertures faites au canal médullaire des os est sans influence marquée sur la suppuration; elle ne donne ni un mauvais aspect aux plaies ni des propriétés infectieuses au pus.

Séance du 8 *juillet.* — Sur la demande du Dr Vidal, médecin de l'hôpital Saint-Louis, ouverture est faite d'un pli cacheté déposé par lui il y a deux ans. On y trouve consignés trois cas de guérison de prolapsus du rectum obtenu par les injections d'une solution d'ergotine.

— M. Bourdon fait une communication sur la question du concours des médecins traitants dans l'établissement de la statistique des décès. Tout le monde en reconnaît l'utilité. Le point délicat est de sauvegarder le secret professionnel. Les divers systèmes mis en avant sont discutés; celui de M. Hardy obtient l'adhésion du plus grand nombre. Le préfet enverrait un bulletin au médecin qui le remplirait et le mettrait à la poste. Il sera sans doute toujours difficile d'avoir des statistiques exactes; mais il faut applaudir aux efforts tentés pour y arriver.

Séance du 15 *juillet.* — M. Bergeron donne lecture du rapport général sur les prix décernés en 1878. M. Chéreau lit ensuite un mémoire intitulé : Histoire d'un livre; Michel Servet et la circulation

pulmonaire. Le but de ce travail est de démontrer que l'espagnol Michel Servet n'est point l'auteur de la découverte de la circulation pulmonaire, ou petite circulation, et que tout l'honneur doit en être laissé à l'italien Mathieu Realdo Colombo, de Crémone, contemporain de Vésale qu'il remplaçait dans la chaire anatomique de Padoue. La biographie d'un martyr comme Servet, d'un savant comme Colombo a toujours un attrait particulier et M. Chéreau a vivement intéressé par la peintures de ces temps d'inquisition et d'ardentes luttes pour la vérité. Il a su mettre en relief la grande figure de l'auteur du *De re anatomica*. Plein d'admiration pour Galien et Vésale, Colombo n'acceptait leurs découvertes qu'après les avoir contrôlées : « En fait d'anatomie, disait-il, je ne fais pas tant de cas de Galien et de Vésale que de la vérité; pour moi la vérité est là où la description s'accorde avec la nature. » C'est encore lui qui disait : « Les vivisections en apprennent plus en un jour, que trois mois de lecture des livres de Galien. » C'est le Claude Bernard du XVIe siècle.

II. Académie des sciences.

Rein. — Courants électriques. — Poisons du cœur. — Lait. — Ergotine. — Epiderme. — Ligaments larges. — Glande sous-maxillaire.

Séance du 16 *juin* 1879. — L'Académie, appelée à présenter des candidats pour la chaire de physiologie au Muséum d'histoire naturelle, élit en première ligne M. Bouley et en seconde ligne M. Rouget.

— M. Cornil présente une note sur la structure des cellules du *rein* à l'état normal. Les *reins* de plusieurs espèces animales : cochon d'Inde, lapin, chèvre, couleuvre ont été examinés après avoir été durcis par l'acide osmique. Les cellules sont composées de deux substances : l'une périphérique et l'autre centrale, contenant des granulations et le noyau de la cellule.

Le *rein* du lapin présente le plus nettement cette disposition.

— Une note de M. Ch. Richet a pour objet l'action des *courants électriques* sur le muscle de la pince de l'écrevisse. Les expériences ont démontré qu'un muscle excité directement par des *courants* induits forts a une secousse musculaire très-prolongée et dont la durée est proportionnelle à l'intensité de l'excitation.

— *Séance du* 23 *juin* 1879. — Une note de M. Vulpian a pour objet l'action des substances toxiques dites *poisons du cœur* sur l'escargot.

On sait que l'extrait des graines d'inée arrête le cœur de la grenouille avec le ventricule en systole. La muscarine, au contraire, arrête le ventricule en diastole. L'upas antiar, qui arrête si facilement le cœur de la grenouille, n'agit pas sur l'escargot. L'inée agit de la même façon sur les deux animaux. La muscarine présente également la même action, même au point de vue de son antagonisme avec le sulfate d'atropine. Il est permis d'admettre, d'après ces faits, que le mode d'innervation du cœur est analogue chez l'escargot, la grenouille et les mammifères. Chez les crustacés, comme l'écrevisse, par exemple, l'action des *poisons du cœur* paraît nulle.

— Recherches expérimentales sur la valeur thérapeutique des injections intra-veineuses de *lait.* Mémoire de MM. J. Béchamp et E. Baltus. (Extrait par les auteurs.)

Les expériences que nous avons entreprises se divisent en quatre séries détaillées dans le mémoire que nous avons l'honneur de présenter à l'Académie. Leur objet est le suivant : Dans une première série, nous rangeons les injections de *lait* pratiquées sur des chiens de races diverses, sans soustraction préalable de sang. Il s'agit de savoir si, dans ces conditions, l'introduction d'une masse de *lait*, incapable de porter hors des limites normales la tension intra-vasculaire, est accompagnée ou non de troubles fonctionnels et suivie ou non de l'élimination de la substance injectée, notamment de l'apparition d'albumine dans les urines. Dans une deuxième série, nous injectons dans les vaisseaux de la caséine chimiquement pure à l'état de combinaison sodique, les médecins anglais et américains redoutant surtout cette matière et se préoccupant peu des globules. Dans une troisième série, nous proposons de déterminer la quantité de sang qu'il convient d'enlever à un chien pour l'amener aux conditions pathologiques dans lesquelles la transfusion est nettement indiquée.

Nous tirons les conclusions suivantes de vingt-quatre expériences :

1° On peut injecter dans le sang veineux du chien des quantités de *lait* équivalant à 2 cc.77, 5 et même 8 centimètres cubes par kilogramme du poids total, sans produire autre chose que des troubles fonctionnels incapables d'amener la mort. Dans aucun de ces cas il n'y a eu albuminurie. Quand on dépasse notablement cette dernière limite, la mort est la conséquence plus ou moins immédiate de l'opération.

2° On peut introduire dans le sang veineux des quantités de caséine,

en combinaison sodique, correspondant à 50 centigrammes par kilogramme du poids total de l'animal, sans amener aucun trouble fonctionnel. La quantité d'albumine éliminée par les urines est alors extrêmement faible. Quand on dépasse un tant soit peu cette proportion (par exemple 526 milligrammes par kilogramme) la mort survient à bref délai. Il est à remarquer que, le *lait* de vache contenant en moyenne 3 gr., 4 de caséine par 100 centimètres cubes, les troubles fonctionnels ne doivent pas être attribués à cette substance quand on fait une injection de *lait* dans les limites de 8 cc. 6 par kilogramme du poid de l'animal.

3° On peut enlever à des chiens des quantités de sang artériel variant depuis 29 grammes jusqu'aux environs de 40 grammes par kilogramme du poids total du corps sans amener de troubles fonctionnels appréciables. Un seul cas exceptionnel s'est présenté. Au-dessus de ces limites-la mort est généralement la conséquence de la la soustraction du sang. Néanmoins, il paraît important de tenir compte de l'espèce et de l'âge de l'animal en expérience, un chien de berger ayant survécu, sans présenter de symptômes pathologiques, à l'énorme soustraction de 52 grammes par kilogramme de son poids. La résistance à l'hémorrhagie est également moins considérable chez les jeunes animaux.

4° Nos injections de *lait*, à la dose moyenne de 90 centimètres cubes à la température moyenne de 36 degrés, ont été faites en dix minutes environ sur des chiens qu'une soustraction préalable de sang avait placés dans des conditions différentes. Nous les classons en trois catégories. Dans la première catégorie, la transfusion lactée a été faite alors que les chiens ne présentaient, après une soustraction de 30 grammes, 38 gr. 2, 54 grammes de sang par kilogramme, aucun trouble appréciable. Dans la deuxième catégorie, les animaux ayant perdu 36 gr. 7, 37 gr. 2, 39 grammes, 40 grammes, 46 gr. 6, 52 gr. 7 de sang par kilogramme de leur poids ont présenté des troubles fonctionnels assez accentués pour qu'il fût permis d'y voir une indication à la transfusion. Les trois premiers nous semblent avoir repris plus rapidement leur état normal sous l'influence de l'injection du lait. Parmi les trois derniers, l'un a présenté une amélioration momentanée, que l'on n'a pas observée chez les deux autres; tous sont morts rapidement. Dans la troisième catégorie, nous plaçons deux animaux tombés en syncope, après soustraction de 13 gr. 3 de sang par kilogramme chez le premier, de 40 grammes par kilogramme chez le second. Tous deux se sont rétablis rapidement sous l'influence de l'in-

jection. Nous remarquons que, dans ces deux cas, la quantité de sang enlevée n'est pas incompatible avec le maintien de l'existence, d'où il est permis de conclure que la transfusion du lait peut bien ranimer les animaux extemporanément; mais, si l'hémorrhagie a eu lieu dans les limites reconnues incompatibles avec la vie, l'injection lactée est, dans tous les cas, impuissante à sauver l'animal. En résumé, la transfusion du lait, maintenue dans certaines limites quantitatives relativement très-étendues, est inoffensive chez le chien, mais de trop faible valeur thérapeutique pour que son emploi soit généralisé et substitué à la transfusion du sang.

Séance du 30 juin 1879. — M. Bonjean adresse un mémoire manuscrit et une brochure sur l'emploi de *l'ergotine.*

Une note de M. L. Ranvier a pour objet une nouvelle substance de l'*épiderme* et le processus de kératinisation du revêtement *épidermique*.

Des coupes verticales de la peau de l'homme, faites après congélation, dessiccation ou durcissement par l'alcool, colorées par une solution de picrocarminate à 1 pour 1000, montrent nettement la structure du derme et de l'*épiderme*. L'*épiderme* y apparaît avec ses deux couches principales: le corps muqueux de Malpighi faiblement coloré en rouge, et la couche cornée colorée en jaune strié de rouge. Entre la couche cornée et le corps muqueux s'étagent deux couches accessoires: du côté de la couche cornée, le stratum lucidum; du côté du corps muqueux, le stratum granulosum.

Le stratum granulosum est formé par une, deux ou un plus grand nombre de rangées de cellules légèrement aplaties, granuleuses et colorées en rouge vif par le carmin, tandis que les autres éléments de la peau sont à peines teintés. A l'aide d'un fort grossissement on peut déjà reconnaître que dans ces cellules la coloration porte surtout sur les granulations qu'elles renferment. Ce fait se voit mieux encore dans le tégument de certains animaux. Dans l'intérieur de ces cellules il existe, sous forme de gouttes, une substance particulière qui se colore fortement en rouge par le carmin.

Le stratum lucidum, dans les préparations de la peau de l'homme obtenues par la méthode indiquée, est d'abord coloré en jaune à peu près uniforme; mais bientôt, le réactif colorant continuant son action, on voit s'y produire, au voisinage du stratum granulosum et à la surface de la coupe (la supérieure ou l'inférieure), des gouttes qui se colorent en rouge, comme celles qui sont dans les cellules du stratum granulosum. Ces gouttes sont libres.

Cette substance, comme huileuse, l'auteur lui donne le nom d'éléidine. L'éléidine se forme dans le stratum granulosum, se répand dans le stratum lucidum et disparaît dans la couche cornée ; elle joue donc un rôle important dans les processus de kératinisation de l'*épiderme*.

—M. Alphonse Guérin adresse une note sur la structure des *ligaments larges*. Les recherches de l'auteur lui ont démontré que les *ligaments larges* sont fermés de toutes parts par des aponévroses et ne présentent que très-peu de tissu cellulaire dans leur cavité. Aussi paraît-il improbable que les phlegmons du bassin proviennent des *ligaments larges* et qu'il s'agit plutôt, dans ces cas, de l'adéno-phlegmon juxtapubien.

— MM. Arloing et Renaut adressent une note sur l'état des cellules glandulaires de la *sous-maxillaire* après l'excitation prolongée de la corde du tympan.

Depuis que M. Heidenhain a émis l'opinion que les *glandes sous-maxillaires*, en fonctionnant, détruisaient leurs cellules mucipares, que régénéreraient ensuite, pendant le repos, les cellules granuleuses des calottes de Gianuzzi, M. Ranvier a fait voir que, sur la sous-maxillaire du chien épuisée par l'excitation de la corde du tympan, les cellules muqueuses sont vides, granuleuses, à tuyau gonflé et redevenu central, mais nullement détruites. Le protoplasma et le noyau subsistent et peuvent régénérer le mucus de la cellule pendant le repos de la glande.

Outre, disent les auteurs, que M. Heidenhain, un grand nombre de physiologistes ont persisté, malgré ces observations si judicieuses, dans leur opinion première, il est un point très-intéressant qui, à notre connaissance, n'a pas encore été élucidé. Dans la glande épuisée par l'excitation de la corde du tympan les cellules mucipares redeviennent granuleuses ; se sont-elles changées en cellules identiques avec celles de la calotte marginale, ou ont-elles conservé leurs caractères distinctifs ?

L'aspect de la glande non excitée ne différait pas de celui présenté par une glande au repos. Les calottes étaient formées de cellules à protoplasma granuleux teint en rose, l'épithélium mucipare était teint en bleu pâle et ses noyaux plats, refoulés à la base, étaient vivement colorés en violet.

Dans la glande épuisée, toutes les cellules d'un même alvéole étaient devenues granuleuses, avec un noyau rond et central ; mais on reconnaissait nettement, sur tous, les cellules mucipares à leur

couleur bleue et les cellules des calottes à leur couleur rose. La démarcation était aussi nette que sur une glande au repos. Les signes qui, avec l'état granuleux des cellules muqueuses, marquaient le plus évidemment l'activité de la glande, étaient une énorme accumulation de globules blancs dans le tissu conjonctif interlobulaire, et le rapetissement des cellules muqueuses, celles de la calotte étant au contraire gonflées. Ainsi les cellules muqueuses de la *sous-maxillaire* ne se détruisent pas en fonctionnant. En outre ces cellules, en redevenant granuleuses, ne prennent pas les caractères histochimiques des cellules de la calotte, mais gardent les leurs propres. Enfin les cellules granuleuses, analogues à celles des glandes à ferment, ont une individualité propre et ne sont pas les formes embryonnaires des cellules mucipares.

VARIÉTÉS.

Le Dr Jacquemier. — Académie de médecine, prix de l'année 1878 prix proposés pour 1879.

— Le Dr Jacquemier a été, dans la première période de sa vie scientifique, un des collaborateurs des Archives. C'était pour le journal un devoir de donner un témoignage de sa sympathie et de ses regrets à ce confrère modeste dont la vie a été à la fois si digne et si laborieuse.

Le Dr Charpentier, professeur agrégé à la Faculté, l'élève et l'ami de Jacquemier, a bien voulu rédiger la notice que nous nous empressons de publier et que nos lecteurs accueilleront avec intérêt.

Le premier travail de Jacquemier après son internat est sa dissertation inaugurale soutenue en 1837 et intitulée : *L'auscultation appliquée au système vasculaire des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et du fœtus pendant la vie intra-utérine et immédiatement après la naissance.*

L'auscultation obstétricale ne comptait pas alors plus de quinze ans d'existence (le mémoire de Léjumeau de Kergaradœc est de 1822), et elle était loin d'avoir acquis la certitude et la précision qu'elle possède aujourd'hui. C'était donc un sujet fort intéressant, et l'année d'internat que Jacquemier a passée à la Maternité lui fournissait, sous les auspices de P. Dubois, un vaste champ d'exploration. Il n'a eu garde de le laisser échapper, et dès les premières pages on trouve un fait curieux qui n'avait pas été signalé auparavant et qui a été le

point de départ de recherches aujourd'hui pleines d'actualité, je veux parler des affections gravido-cardiaques des femmes enceintes. Jacquemier, le premier, constate la présence d'un bruit de soufflet dans la région précordiale des femmes enceintes ou nouvelles accouchées, et note que sur 257 femmes enceintes il a trouvé le bruit de soufflet 62 fois, 59 fois au premier temps, 3 fois au deuxième. Dans 34 cas le bruit de soufflet a été très-fort, remplaçant ou masquant le premier temps, ne s'étendant jamais aux carotides.

Sur 130 femmes récemment accouchées (de 1 à 9 jours) 23 fois la région du cœur a donné des bruits altérés, 21 fois au premier temps, 1 fois au deuxième. Ainsi, dit Jacquemier, s'est reproduit le même fait, savoir: « l'existence de l'altération du premier bruit cardiaque chez les femmes enceintes et les nouvelles accouchées, malgré les grands changements survenus, et qui sont tels, que la même femme à ces deux époques ne se ressemble plus à elle-même, tant les différences, les oppositions sont nombreuses et tranchées; » et il ajoute : « la connaissance de ce premier ordre de faits qui jusqu'à présent n'avaient pas été signalés est de nature à suggérer quelques réflexions dont plusieurs me semblent avoir une grande importance pour fixer la valeur d'un signe auquel on a fait jouer un grand rôle dans les maladies du cœur.» Jacquemier, il est vrai, n'a pas insisté plus longuement sur ce fait et n'en a pas tiré de conséquences formelles, mais il n'en a pas moins, le premier, signalé les troubles cardiaques pendant la grossesse et ouvert la voie à des recherches intéressantes et qui depuis ont été l'objet de nombreux mémoires.

La seconde partie de la thèse est consacrée au bruit de souffle utérin, pour lequel il adopte la théorie de Dubois. Il signale en passant le bruit de souffle ombilical, et revenant au bruit de souffle utérin il constate son existence dans un cas de tumeur fibreuse, montrant ainsi l'inanité de la théorie qui veut voir une relation entre ce bruit et l'insertion placentaire.

Au point de vue des battements du cœur fœtal il hésite davantage; il en apprécie bien la valeur comme signe de grossesse, mais il méconnaît cette valeur au point de vue des grossesses gémellaires; il n'ose se prononcer pour les présentations et les positions que pendant le travail, après la rupture de la poche des eaux; puis il insiste sur l'état des battements du cœur comme indication de l'intervention obstétricale. Pendant un travail prolongé on peut par le moyen de l'oreille suivre les divers degrés de l'état de souffrance du fœtus, assister à son agonie, etc. C'est-là, vous le voyez, un progrès énorme, et

quand on songe que l'auscultation était alors dans l'enfance, on ne peut s'empêcher de constater la valeur d'un ouvrage tel au début d'une carrière.

Qui de nous, aujourd'hui, ne puise dans les troubles des battements de cœur, leur fréquence exagérée, leur ralentissement, leur trouble, leur intermittence, des indications précises pour une intervention immédiate. Que d'enfants doivent la vie à une application de forceps ou à une extraction faite rapidement dans ces cas; et Jacquemier n'a-t-il pas rendu un grand service à la science et à l'humanité, en nous montrant, le premier, quels renseignements précieux l'auscultation pouvait nous fournir à cet égard.

En 1838 Jacquemier publie dans les Archives de médecine un mémoire intitulé: Recherches d'anatomie et de physiologie sur le système vasculaire sanguin de l'utérus humain pendant la gestation, et plus spécialement sur les vaisseaux utéro-placentaires. Dans ce mémoire, après un historique très-bien fait, Jacquemier commence par combattre l'erreur de Flourens, c'est-à-dire l'anastomose directe avec les vaisseaux ombilicaux du fœtus et les vaisseaux utérins, montrant ainsi que les deux circulations ombilicales et utéro-placentaires sont absolument indépendantes; puis arrivant à l'existence de ces vaisseaux utéro-placentaires, il montre qu'ils sont de deux ordres, artériels et veineux, mais, et c'est là son erreur, il déclare que les deux systèmes artériels et veineux sont absolument clos, ne communiquent pas entre eux par des anastamoses et qu'ils se mettent en contact par leur extrémité sans communiquer directement les uns dans les autres. Il méconnaît ainsi le rôle du sinus circulaire du placenta, mais il n'en a pas moins constaté l'existence de ces vaisseaux utéro-placentaires, tantôt admis, tantôt rejetés par les auteurs, et que les recherches plus récentes de Bustamente et Damaschino, et des autours allemands ont aujourd'hui mis en pleine évidence.

En 1839, paraît dans les Archives le mémoire intitulé : *Recherches d'anatomie, de physiologie et de pathologie sur l'utérus humain pendant la gestation et sur l'apoplexie utéro-placentaire pour servir à l'histoire des hémorrhagies utérines, du part prématuré et abortif.*

Dans los œuvres précédentes nous avons vu Jacquemier hésiter, douter, ici ce n'est plus cela, et il n'y a encore aujourd'hui presque rien à reprendre à ce travail véritablement magistral. Toute la partie qui so rapporte aux hémorrhagies, à leurs causes, à leurs répétitions est vraiment hors ligne, et Jacquemier s'y montre physiologiste de premier ordre. Arrivant à l'hémorrhagie par insertion vicieuse du

placenta, il montre que la théorie de Levret est insuffisante à expliquer les hémorrhagies qui précèdent le travail et il donne à son tour une théorie qui est encore aujourd'hui la meilleure de toutes.

« L'utérus et le placenta accolés l'un à l'autre ne se développent pas d'une manière égale et uniforme pendant tout le cours de la gestation. Le placenta pour se prêter à l'ampliation de l'utérus jusqu'à son plus grand développement commence à une certaine époque à s'étaler de son centre à la circonférence pour suivre la portion de l'utérus sur laquelle il est implanté; il commence alors à s'amincir, les scissures qui séparent les lobes tendent graduellement à s'effacer et à se mettre de niveau avec les lobes; cet élargissement mécanique du placenta se faisant d'une manière lente, graduelle, et coïncidant avec son accroissement réel, les vaisseaux utéro-placentaires peuvent suivre ce déplacement sans se déchirer, quoiqu'ils soient tendus comme le placenta lui-même. Le développement des diverses parties de l'utérus n'étant pas simultané, mais successif, se fait dans l'ordre suivant : 1° développement du fond et des parties du corps qui en sont les plus voisines; 2° développement du reste du corps et du col. Il s'ensuit que lorsque le placenta est inséré au fond de l'utérus ou sur les parties les plus élevées du corps, l'élargissement et la distension mécanique du placenta commençant de très-bonne heure pour se continuer jusqu'au terme de la gestation s'opèrent par conséquent d'une manière très-lente, qui ne l'expose pas à des décollements partiels et à la rupture de quelques vaisseaux utéro-placentaires. Lorsque, au contraire, il s'insère sur la partie inférieure du corps, et que son bord arrive tout près de l'orifice interne du col, cette partie de l'utérus ne commençant à se développer qu'à une époque très-avancée de la grossesse et à peu près en même temps que le col lui-même, la dilatation de cette partie de l'utérus est très-rapide dans un espace de temps très-court, et la partie correspondante du placenta est presque inévitablement décollée. De là la fréquence de ces hémorrhagies dans les cas d'insertion du placenta au voisinage du col. »

Abordant enfin l'apoplexie placentaire, Jacquemier montre qu'elle n'est qu'une des variétés très-commune de l'hémorrhagie utérine pendant la grossesse et la signale comme une cause fréquente d'avortement. Il examine les transformations du sang, les plaques fibrineuses si bien étudiées depuis par Robin et ses élèves, et montre qu'en somme il faut rapporter « au sang maternel épanché dans son intérieur et diversement transformé, toutes ces plaques, toutes ces tumeurs

d'un aspect cartilagineux, tuberculeux, encéphaloïde, etc., jusqu'aux concrétions osseuses et crétacées, etc. Ces expressions n'ont d'abord été que des comparaisons qui répétées sont devenues des réalités pour quelques auteurs. Mais ces transformations sont étrangères au tissu du placenta, et dans ce sens ne peuvent point être considérées comme des maladies de cet organe. »

J'arrive maintemant à l'œuvre capitale de Jacquemier, à ce qu'il a modestement intitulé Manuel d'accouchements, manuel qui, je ne crains pas de le dire, est un livre qui quoique datant de 1846 est encore aujourd'hui un des meilleurs traités d'accouchements que nous puissions consulter.

Assurément les parties anatomique et embryogénique ne sont plus au niveau de la science actuelle, et seraient complétement à refaire, mais le reste du livre est une merveille d'érudition et de pratique, et bien des traités complets d'accouchements se sont publiés depuis qui ne valent pas ce manuel. Oui, les traités d'accouchements de Chailly, de Cazeaux sont excellents, mais c'est aux leçons de P. Dubois qu'en revient tout le mérite, ce ne sont pas pour ainsi dire des œuvres originales, c'est le résumé plus ou moins dénaturé des leçons de P. Dubois, tandis que l'œuvre de Jacquemier est absolument personnelle. Prenez les leçons malheureusement éparses de Dubois, puis ouvrez les livres de Chailly, de Cazeaux, et vous les retrouverez presque textuellement. Ouvrez alors le livre de Jacquemier et vous y retrouverez la pensée du maître il est vrai, mais présentée d'une façon spéciale, particulière, qui fait précisément le cachet de l'ouvrage. On ne peut lui faire qu'un seul reproche, c'est que les faits y sont tellement serrés, tellement condensés que le livre en devient peut-être un peu difficile à lire, mais il n'en est que plus précieux. Oui, Chailly, Cazeaux se lisent plus vite, l'élève se les assimilera plus facilement que le livre de Jacquemier, mais que de points dans ce dernier qui ne sont même pas effleurés dans les autres, que de richesses accumulées dans ces deux volumes. Rien n'a échappé à la patience, à l'observation de notre cher maître, il est impossible à tout travailleur sérieux de ne pas consulter ces deux modestes volumes, où il a résumé et condensé toute la science de cette époque.

En 1860 paraît dans la Gazette hebdomadaire un nouveau mémoire de Jacquemier: *Du volume de la poitrine et des épaules du fœtus considéré comme cause de dystocie dans les présentations de l'extrémité céphalique.*

Suivant les auteurs, cette cause de dystocie peut affecter deux

formes. Dans la première, après la sortie de la tête les épaules rendues trop larges par le développement de la poitrine peuvent mettre obstacle à la sortie du tronc. Dans la deuxième variété, les épaules sont supposées arrêtées à l'entrée ou sur un point élevé de la cavité pelvienne, c'est ce que Levret appelait l'enclavement des épaules. Jacquemier montre alors :

« 1° Qu'il faut définitivement ranger parmi les causes de dystocie qui peuvent arrêter la tête dans le trajet qu'elle a à parcourir du détroit inférieur à la vulve, le volume trop considérable des épaules et de la partie supérieure du tronc retenues à l'entrée du bassin.

2° Qu'on est tombé dans un optimisme faux et dangereux en considérant d'abord en théorie comme constante une loi qui n'est vraie que d'une manière générale, savoir : que lorsque la tête du fœtus a frayé la voie dans le canal destiné à son passage le reste du corps suit sans peine, immédiatement ou après quelques instants de repos.

8 observations personnelles sur 26 que l'on pourrait citer viennent prouver la précision de cette assertion. Cherchant ensuite l'explication, Jacquemier montre que c'est bien par la prédominance du volume de la poitrine sur la capacité du bassin que les fœtus sont retenus par les épaules, car dans tous les cas qu'il a observés la situation du tronc était diagonale et absolument comme à l'état normal. Mais tandis que l'épaule antérieure semblait arrêtée, partie au-dessus, partie derrière l'un des pubis, l'épaule postérieure était déjà profondément engagée et placée au-devant de la symphyse sacro-iliaque du côté opposé. Cette situation diagonale de la poitrine dans le bassin persiste alors même que la tête est dégagée depuis plus ou moins de temps, et les changements qu'elle peut subir sont presque toujours l'effet de manœuvres.

Enfin passant aux moyens de rémédier à cet accident, Jacquemier montre qu'il ne faut pas agir avec une précipitation qui ne peut être que funeste à l'enfant ; il rejette les tractions directes sur la tête, et conseille les tractions sur les aisselles et le dégagement des bras, ce qui non-seulement diminue les parties supérieures et latérales de la poitrine de toute leur épaisseur, mais encore d'une étendue plus considérable en relevant les épaules sur les côtés du sommet du thorax.

C'est là en effet le conseil le plus sage et le dégagement des bras est le moyen le plus efficace pour remédier à cet accident. Dans deux cas qui se sont présentés dans ma pratique, j'y ai eu recours avec succès mais non sans difficulté, car la présence de la tête à la vulve gêne considérablement l'introduction de la main, et ce n'est

pas sans des efforts assez vigoureux que j'ai pu venir à bout de cette petite opération.

La dernière publication de Jacquemier est l'article *Avortement* du *Dictionnaire des sciences médicales*. On retrouve là toutes les qualités du maitre, doublées de celles du praticien éminent. L'avortement en effet ne peut s'étudier dans les hôpitaux, mais dans la pratique civile; et par sa nombreuse clientèle Jacquemier mieux que personne était à même de traiter la question. Il l'a fait comme dans toutes ses œuvres, sagement, sûrement, et cet article est digne à tous égards de celui qui l'a écrit.

Que puis-je ajouter. Nommé membre de l'Académie de médecine Jacquemier n'a jamais pris la parole dans cette assemblée. Deux causes expliquent son silence. La première est avant tout sa modestie; la deuxième, la difficulté qu'il avait à s'exprimer, difficulté qui l'a empêché de tenter la voie des concours. Mais il n'en prenait pas moins un vif intérêt à toutes les discussions scientifiques; s'il n'y prenait pas une part active il ne s'en détachait pas pour cela. Très-fier de son titre d'académicien, une de ses dernières pensées a été pour la docte compagnie, et l'on sait qu'il laisse à l'Académie une somme destinée à fonder un prix d'obstétrique. Le nom de mon cher et excellent maître ne tombera pas dans l'oubli, mais il n'avait pas besoin de cette fondation pour que sa mémoire se perpétuât, et ses livres lui assureront dans l'avenir un renom mérité.

Quant à l'homme vous l'avez connu, c'est dire que vous l'avez apprécié, estimé, aimé. Sa générosité égalait sa bonté. Les questions d'argent étaient pour lui absolument accessoires. Obliger d'abord, et avant tout se soustraire à la reconnaissance de ceux qu'il avait aidés, telle a été sa règle de conduite toute sa vie. Il est mort en sage, comme il avait vécu, entouré de sa femme et de quelques amis dévoués. J'ai pu lui donner les derniers soins, et c'est une satisfaction pour moi de pouvoir lui rendre ce dernier hommage de reconnaissance.

En accueillant dans les Archives ces quelques pages consacrées à la mémoire de mon cher maître, vous m'avez permis de remplir ce que je considérais comme un devoir. Permettez moi donc de vous en remercier personnellement et veuillez agréer l'assurance de mes respectueux sentiments. D[r] CHARPENTIER.

La séance dite solennelle de l'Académie de médecine qui vient d'avoir lieu le 15 juillet, manquait de solennité et justifiait mal son

nom. Les académiciens y assistaient clair-semés ; les invités peu nombreux ne semblaient pas avoir été sollicités par d'irrésistibles attractions. Sauf un rideau de velours rouge orné de crépines d'or et le modeste déploiement d'une police officielle, on se serait cru à quelques-unes des séances délaissées où la compagnie témoigne de sa pérennité en se refusant des vacances.

Le Dr Bergeron a lu le rapport réglementaire sur les prix décernés; son exposé finement écrit est très-littéraire, peut-être un peu trop pour un milieu scientifique. La salle, qu'on dirait construite en vue d'éviter le jour et d'éteindre le son, n'a permis d'entendre que très-incomplètement le discours du secrétaire ; on a pu heureusement se dédommager à la lecture.

Les prix proposés n'ont guère eu plus de succès de vogue que la séance annuelle : prix de l'Académie, pas de concurrent; prix Portal, pas de concurrent; prix Civrieux, un seul concurrent écarté ; prix Capuron, pas de concurrent ; prix Lefèvre, pas de concurrent; prix Saint-Lager, pas de concurrent ; prix Rufz de Lavison, pas de concurrent. La commission a eu beau varier les formules, il n'en est pas moins clair et tristement évident que les récompenses académiques ne tentent pas le zèle des travailleurs contemporains. A qui la faute? Ce n'est certes pas aux commissaires généralement indulgents et décidés à décerner le prix comme encouragement sinon comme récompense.

Le Dr Chéreau a donné lecture d'un savant travail auquel il ne manquait qu'un mérite, celui de l'actualité ; qualité souveraine pour une compagnie que le public médical paraît avoir le tort de délaisser. Ce mémoire de critique érudite sur Michel Servet a été bien écouté et sera lu avec un réel intérêt.

Sur cette séance nous n'avons rien de plus à dire ; il faudrait aborder de trop délicates questions. Quand l'Académie aura été transférée au delà du Luxembourg et non loin de Montrouge, peut-on supposer que ce déplacement contribuera à la revivifier ?

Ont été décernés pour 1878, les prix suivants :

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR BARBIER.

L'Académie ne décerne pas le prix. Elle accorde, à titre d'encouragement : 1° 2,000 francs à M. le docteur Burq, pour continuer ses recherches sur l'action des métaux en thérapeutique, sans pour cela se porter garante de ses théories ; 2° 1,000 francs à M. le docteur Roussel, pour son travail sur la transfusion du sang.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR ERNEST GODARD.

Ce prix devait être décerné au meilleur travail sur la pathologie interne. Il était de la valeur de 1,000 francs. Six ouvrages ou mémoires ont été adressés pour ce concours. L'Académie ne décerne pas le prix. Elle accorde, à titre de récompense : 1° 600 francs, à M. le docteur Auguste PELLARIN, de Paris, pour son mémoire intitulé : Des fièvres bilieuses des pays chauds en général, et de la fièvre bilieuse hématurique en particulier. 2° 400 francs à M. le docteur Léo TESTUT, de Bordeaux, pour son travail intitulé : De la symétrie dans les affections de la peau, inscrit sous le n° 2. 3° Une mention honorable à M. le docteur ARMAINGAUD, de Bordeaux, pour ses travaux inscrits sous le n° 6.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR ORFILA.

Ce prix était de la valeur de 6000 francs. Un seul mémoire a concouru. L'Académie décerne le prix à ses auteurs : M. le docteur LABORDE, chef du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine; M. DUQUESNEL, pharmacien à Paris.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR FALRET.

L'Académie ne décerne pas le prix : mais elle accorde, à titre d'encouragement, une somme de 500 francs à M. le docteur LAGARDELLE, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Marseille.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR DESPORTES.

L'Académie ne décerne pas le prix; mais elle accorde une somme de 1,000 francs, à titre d'encouragement, à M. le docteur J. LAMBERT, médecin à Nice, auteur de l'ouvrage ayant pour titre : Etude clinique et expérimentale sur l'action de l'air comprimé et raréfié dans les maladies des poumons et du cœur.

PRIX ET MÉDAILLES ACCORDÉS AUX AUTEURS DES TRAVAUX RELATIFS A L'HYGIÈNE DE L'ENFANCE.

L'Académie ne décerne pas le prix; mais elle accorde, à titre de récompenses : 1° 600 francs à M. GIBERT, médecin à Marseille, auteur du mémoire inscrit sous le n° 6, avec cette épigraphe : Un examen approfondi des causes qui produisent la mortalité excessive des nourrissons, etc., etc. 2° 400 francs à M. MACÉ DE CHALLES (de Saint-Mandé). 3° Une mention honorable, avec médaille d'argent, à M. LACROIX, inspecteur des enfants assistés, à Mortagne (Orne).

Elle accorde en outre, à titre de récompense : 1° Une médaille d'or à M. le docteur SANGUIN (Eugène), de Saint-Chamas (Bouches-du-

Rhône), pour son mémoire intitulé : Etudes sur les attentats commis contre la première enfance, avec tableaux statistiques pour chaque département. 2° Des médailles de bronze à : M. le docteur Pamard, d'Avignon (Vaucluse), pour son travail ayant pour titre : De la mortalité avant et après l'âge de 5 ans, dans l'arrondissement d'Avignon, dans ses rapports avec les phénomènes météorologiques ; M. le docteur Wintrebert, de Lille (Nord), pour son Etude sur l'hygiène des enfants du premier âge, à Lille ; M. le docteur Bertherand, d'Alger (Algérie), pour ses deux brochures : Sur la mortalité enfantine et de l'industrie nourricière en Algérie ; M. le docteur Zinnis, d'Athènes (Grèce), pour ses travaux intitulés : 1° De la mortalité des enfants à la mamelle à Athènes ; 2° De la prophylaxie des maladies contagieuses à Athènes.

MÉDAILLES ACCORDÉES A MM. LES MÉDECINS-INSPECTEURS DES EAUX MINÉRALES.

L'Académie a proposé, et M. le Ministre de l'agriculture et du commerce a bien voulu accorder pour le service des eaux minérales de la France, pendant l'année 1876 :

1° Une médaille d'or à : M. le docteur Niepce, médecin-inspecteur des eaux d'Allevard (Isère), pour ses rapports annuels et les travaux importants qu'il a adressés à l'Académie sur les eaux d'Allevard.

A déjà obtenu une médaille d'argent et plusieurs rappels de médaille d'argent.

2° Un rappel de médaille d'or à : M. le docteur Reeb, médecin principal de 1re classe à l'hôpital militaire de Bourbonne (Haute-Marne), pour ses intéressants rapports sur les eaux de Bourbonne ; des médailles d'argent à : MM. Barillé, Boissier, Boudant, Bouillard, Cazalis (Henri), Dubuc (Michel), Frédet, Laissus, Nogaret, Perelli, Planche, Sales-Girons.

MÉDAILLES ACCORDÉES A MM. LES MÉDECINS DES ÉPIDÉMIES.

L'Académie a proposé et M. le Ministre de l'agriculture et du commerce a bien voulu accorder pour le service des épidémies en 1877 : 1° Une médaille d'or à : M. le docteur Alison, médecin à Baccarat, pour ses deux mémoires intitulés : Considérations sur l'étiologie de la fièvre typhoïde dans les campagnes.

PRIX ET MÉDAILLES ACCORDÉS A MM. LES MÉDECINS VACCINATEURS POUR LE SERVICE DE LA VACCINE EN 1877.

L'Académie a proposé et M. le Ministre de l'agriculture et du com-

merce a bien voulu accorder : 1° Un prix de 1,500 francs partagé entre : M. Henri BERNARD, docteur en médecine, à Grenoble (Isère). — Médaille d'argent en 1874. — Médaille d'or en 1875

Prix proposés pour l'année 1880.

PRIX DE L'ACADÉMIE.

Question : De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie, et réciproquement. Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE BARON PORTAL.

Question : Anatomie pathologique des cartilages articulaires. Ce prix sera de la valeur de 1,200 francs.

PRIX FONDÉ PAR MADAME BERNARD DE CIVRIEUX.

Question : Du rôle du système nerveux dans les maladies du cœur. Ce prix sera de la valeur de 1,500 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR CAPURON.

Question : Influence de la luxation coxo-fémorale sur la conformation du bassin. Ce prix sera de la valeur de 1,500 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE BARON BARBIER.

Ce prix sera de la valeur de 7,000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR GODARD.

Ce prix sera décerné au meilleur travail sur la pathologie interne. Il sera de la valeur de 1,500 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR DESPORTES.

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique. Des récompenses pourront, en outre, être accordées à l'auteur ou aux auteurs des travaux de même nature. Il sera de la valeur de 2,000 francs.

PRIX FONDÉ PAR MADAME VEUVE HENRI BUIGNET.

Ce prix, qui est de la valeur de 1,500 francs, sera décerné tous les ans à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR ORFILA.

Question : De la vératrine, de la sabadilline, de l'ellébore noir et du varaire blanc.

PRIX PROPOSÉ PAR M. LE DOCTEUR FALRET.

Question : De la folie désignée sous les dénominations de folie :

circulaire, folie à double forme, folie à formes alternes. Les concurrents devront réunir dans leur travail le plus grand nombre possible d'observations cliniques. Ce prix sera de la valeur de 1,500 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR HUGUIER.

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé en France *sur les maladies des femmes, et plus spécialement sur le traitement chirurgical de cette affection* (non compris les accouchements). Il n'est pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés, seront seuls exclus les ouvrages faits par les étrangers et les traductions. Ce prix ne sera pas partagé. Il sera de la valeur de 2,000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR SAINT-LAGER.

Extrait de la lettre du fondateur.

« Je propose à l'Académie de médecine une somme de 1,500 francs » pour la fondation d'un prix destiné à récompenser l'expérimen- » tateur qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de » l'administration, aux animaux, de substances extraites des eaux » ou des terrains des pays à endémie goîtreuse. » Le prix ne devra être donné que lorsque les expériences auront été répétées avec succès par la commission académique.

PRIX DE LA COMMISSION DE L'HYGIÈNE DE L'ENFANCE.

Question : Du sevrage et de son étude comparative dans les différentes régions de la France. Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

FONDATION AUGUSTE MONBINNE.

M. Auguste Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1,500 fr., destinée à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire. « Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Nota. — Les mémoires ou les ouvrages pour les prix à décerner en 1880 devront être envoyés à l'Académie avant le 1er juillet de l'année 1880. Ils devront être écrits en français ou en latin, et accompagnés d'un pli cacheté avec devise, indiquant les noms et adresse des auteurs.

Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indi-

rectement sera par ce seul fait exclu du concours. Les concurrents aux prix fondés par MM. Godard, Barbier, Huguier, Desportes et Buignet, pouvant adresser à l'Académie des travaux manuscrits ou *imprimés*, sont exceptés de cette dernière disposition.

BIBLIOGRAPHIE.

De la fièvre jaune a la Martinique, par L. J.-B Bérenger-Féraud, médecin en chef de la marine. — Paris, A. Delahaye, 1879, in-8°, X, 512 p. — Prix : 7 fr.

« La fièvre jaune, dit Grisolle, est une pyrexie propre à certains climats chauds où elle règne ordinairement d'une manière épidemique (1). »

Cette définition sommaire résume ce qu'ont su pendant longtemps les médecins français La géographie médicale n'intéresse que peu de personnes; on ne s'occupe guère des affections que l'on n'a point eu l'occasion de voir à l'hôpital, avec lesquelles on n'aura jamais à compter dans la pratique. La fièvre jaune est de ce nombre; elle s'est montrée parfois en Europe, mais ses visites ont été heureusement trop rares pour attirer l'attention. On s'est tout au plus inquiété de l'épidémie de Barcelone (1823) qu'une commission de l'Académie de médecine alla observer dans son foyer; celles de Nantes (1853) et de Marseille ont passé presque inaperçues. La plupart des nosographes n'en parlent que par acquit de conscience, persuadés probablement que leurs lecteurs ne jetteront sur ce chapitre qu'un coup d'œil distrait s'ils ne retournent point les pages sans les lire. Les descriptions se ressentent de cette espèce de découragement. Une des meilleures, celle de Griesinger, n'est en réalité qu'une compilation assez terne. » Je n'ai jamais observé la fièvre jaune, dit-il; si je la décris, ce n'est cependant pas simplement par amour de l'art mais à cause des exigences de ma pratique. J'ai eu souvent à déterminer si certaines pyrexies des pays chauds étaient indentiques avec elle ou non. C'est de cette façon que j'ai été conduit à m'en occuper sérieusement (2). »

L'étude que renferme la dernière édition de l'ouvrage classique de M. le professeur Jaccoud fait un contraste frappant avec celles dont

(1) Traité de pathologie interne, 2e édition, t. I, p. 76.

(2) Infection krankheiten, 2e Aufl. Erlang, 1864, p. 73.

nous venons de parler; il est difficile d'en commencer la lecture sans la pousser jusqu'au bout. Les théories sont discutées avec soin; la description est vive, saisissante même : « L'instantanéité de l'invasion est telle, dit l'auteur, commençant la symptomatologie, que le moment précis où la maladie a éclaté ne peut être rigoureusement fixé...... Cette explosion brutale est éminemment caractéristique, elle ne peut être oubliée par aucun de ceux qui l'ont subie (1). »

Les personnes ayant suivi M. Jaccoud dans son analyse, ou médité sur les tableaux qu'il esquisse de main de maître, feront bien de lire la monographie de M. Bérenger-Féraud. Si elles n'y voient pas un avantage pratique immédiat, elles pourront établir une comparaison intéressante entre le typhus amaril et les affections analogues de nos latitudes ; elles trouveront sur les épidémies coloniales des détails qu'elles chercheraient vainement ailleurs.

La méthode diffère de celle des ouvrages didactiques; l'auteur a observé, dans un milieu relativement restreint; il n'a fait que peu d'excursions dans la littérature ; pas de considérations d'épidémiologie générale. Il laisse à d'autres le soin d'entreprendre pour le Brésil, pour la Nouvelle-Orléans, pour l'Europe, etc., ce qu'il a entrepris lui-même pour la Martinique. En revanche, il ne néglige aucun renseignement : les documents que peuvent lui fournir les archives de la marine ou l'histoire locale sont utilisés avec un rare bonheur.

L'apparition de la fièvre jaune remonte aux premiers temps de la colonisation; on la vit dans les années 1647, 1665 et 1692. Elle a sévi surtout aux époques de guerre, lorsque les mesures prophylactiques étaient mal prises, les arrivages de troupe fréquents.

La première épidémie dont nous possédions une description explicite se montra en 1690. Le jésuite Labat qui en subit les atteintes nous a laissé sur ce point des détails précis : elle éclata peu de temps après l'arrivée de l'*Oriflamme* qui avait à son bord les colons expulsés des établissements français du royaume de Siam. On crut que le vaisseau avait apporté les germes morbides; on appela la fièvre jaune *mal de Siam*. Pendant les dix ans qui suivirent, elle éprouva indistinctement les casernes, les navires, les couvents, enlevant entre autres personnes le gouverneur d'Eragny et le supérieur des jésuites. En 1700 et 1701 deux autres gouverneurs périrent.

M. Bérenger-Féraud fait remarquer très-justement que les condi-

(1) Traité de pathologie interne, 6e édition, 1879, t. II, p. 670.

tions étaient alors excellentes pour sa propagation : aux Antilles, les Français, les Espagnols et les Anglais étaient continuellement en guerre; point de police sanitaire, point de mesures préservatrices, aucun travail d'assainissement. Ajoutons que les flibustiers, sorte de pillards cosmopolites, transportaient souvent dans leurs courses aventureuses le contagium d'île en île, d'un point de la côte à un autre.

Le marquis de Varennes, nommé gouverneur en 1717, promulgue une ordonnance royale prescrivant la quarantaine pour les navires suspects, la colonie s'organise et jusqu'en 1769 la fièvre jaune cesse de faire des ravages. A ce moment la guerre désole de nouveau les Antilles, les Anglais s'emparent de la Martinique et une épidémie éclate au milieu d'eux. Après la paix de Paris (1763) ils sont remplacés par des soldats français qui viennent d'Europe : ceux-ci payent le tribut à leur tour; en 1773 le régiment de Périgord est réduit aux deuxtiers de son effectif; en 1791 on renforce la garnison en prévision d'une guerre prochaine, 722 conscrits sont enlevés peu après leur arrivée. Pendant la République et pendant l'Empire les alternatives sont les mêmes. En 1794 les Anglais perdent par la fièvre jaune 1,400 hommes à la Martinique. Les Français ne sont pas plus heureux en 1802. La corvette *Palinure* capture le brick anglais *Carnation*, à bord duquel pas un homme n'était malade. Au bout de quelques jours la fièvre jaune y éclate et enlève la plus grande partie de ceux que la mitraille avait épargnés.

A partir de 1815, les Antilles jouissent d'une tranquillité absolue; les épidémies deviennent plus rares et moins graves. En 1819 la fièvre jaune se montre, jusqu'en 1825 elle fait de temps en temps des victimes; à ce moment elle éprouve une recrudescence qui ne cesse qu'en 1827. Pendant les douze ans qui suivirent tout fut calme, puis vint l'épidémie de 1839 qui eut pour avant-coureur une fièvre inflammatoire rare elle-même à la Martinique.

Depuis cette époque l'histoire est basée sur des documents certains, nous connaissons ce qui s'est passé par les relations des médecins de marine dont les plus remarquables ont été celles de Ducatel et de Dutrouleau. C'est en 1869 que la maladie a régné pour la dernière fois épidémiquement. M. Bérenger-Féraud nous montre dans quelles conditions elle s'est développée; il a recherché sur les registres de l'hôpital la relation des premiers cas; puis il la suit dans sa propagation. Ce chapitre, rempli de faits, fournit un argument puissant à ceux qui croient à la contagion.

Après avoir récapitulé les renseignements fournis par cet historique, l'auteur s'efforce d'en tirer des conclusions : « Admettrons-nous, se demande-t-il, la naissance spontanée, croirons-nous seulement à l'importation; adopterons-nous une opinion mixte disant que c'est tantôt l'un tantôt l'autre de ces deux mécanismes qui doit être invoqué ? »

Les matériaux quoique nombreux sont insuffisants; le problème reste en partie indéterminé. « Nous pouvons terminer ce chapitre en disant que si l'historique des épidémies de fièvre jaune dont la Martinique a été le théâtre n'a pas permis de trancher d'une manière définitive la question de la genèse sous le rapport scientifique, la marche à suivre dans la pratique pour éviter ces épidémies ou diminuer leur léthalité est bien clairement indiquée désormais. »

L'auteur étudie ensuite la symptomatologie. Pour lui la fièvre jaune peut présenter 4 degrés; elle est légère, de moyenne intensité, grave, sidérante. A la fièvre grave appartiennent les formes adynamique, ataxique, gangréneuse, algide, hydrophobique. Le type sidérant est uniforme : « c'est vraiment une terrible et effrayante maladie; elle atteint les individus au milieu de leur santé et les tue avec une rapidité et une sévérité de phénomènes que l'on observe rarement... si ce n'est dans le choléra ou les accès paludéens pernicieux. »

Les symptômes sont ensuite analysés : l'auteur fait allusion à l'opinion de certains médecins qui ont vu une sorte de parenté entre le typhus amaril et les fièvres éruptives; il est convaincu d'après ce qu'il a vu au Sénégal et à la Martinique qu'il y a là un inconnu important à dégager; il insiste sur l'ictère dont il admet deux variétés : le premier constant et caractéristique apparaît dès le début, ou se montre seulement sur le cadavre quand la mort a été trop prompte. « Il ne provient pas de la bile dont on ne trouve les éléments ni dans le sang, ni dans les urines. » Le second est accidentel et sans grande signification, il n'arrive que pendant la seconde période : c'est un ictère biliphéique.

La marche de la température est indiquée par plusieurs tableaux joints au texte. L'auteur a eu recours aux recherches du Dr Faget, et à celle d'un de ses confrères de la marine, le Dr Rey.

Dans l'étiologie il complète ce qu'il a dit dans l'historique : l'influence de la saison, de la topographie de l'impadulisme sont tour à tour étudiées. A propos des races, il montre ce qu'ont exagéré certaines opinions généralement acceptées : « Les créoles croient tellement qu'ils n'ont rien à craindre de la maladie qu'ils le disent

et le redisent à satiété et dans trop de circonstances ils en ont fait un sujet d'orgueil cynique. Il ne faut pas avoir habité longtemps la Martinique pour avoir entendu désirer par maints d'entre eux la venue du typhus amaril, triste manifestation de ce sentiment d'hostilité que l'Européen rencontre chez les créoles de toutes les Antilles. Cette immunité... n'est que relative et bien plus elle est soumise à nombre de conditions absolument nécessaires. Les exemples fourmillent pour prouver que l'imprudent qui oublie ce point capital est exposé à de terribles mécomptes. » Outre les indications relatives aux différents peuples, M. Bérenger-Féraud donne des détails précis sur la mortalité des Français venant des différents départements.

Le chapitre suivant relatif à l'anatomie pathologique est terminé par un aperçu que l'auteur emprunte à M. le Dr Cunisset sur la nature même de la maladie : ce n'est point un empoisonnement par la bile ou par l'urée, mais une affection *sui generis* ayant pour caractéristique anatomique la dégénérescence graisseuse des tissus glanduleux et musculaires, le passage de l'hémoglobine dans le sérum. Un élément inconnu empêche le sang de fixer une quantité d'oxygène nécessaire à une désassimilation complète : « Nous supposerons que... c'est un ferment introduit dans l'organisme qui pour vivre emprunte aux globules une certaine portion de leur oxygène ou empêche la transformation de l'hémoglobine réduite en oxyhémoglobine. »

Quinze pages sont consacrées au diagnostic avec la fièvre bilieuse mélanurique; la fièvre rémittente bilieuse, la fièvre à rechutes, l'hépatite fébrile ; enfin la fièvre inflammatoire des Antilles.

Il y a trois indications thérapeutiques fondamentales déjà entrevues par les médecins du commencement du siècle : 1° calmer l'irritation du début et débarrasser le tube digestif si la chose paraît nécessaire; 2° soutenir les forces dès que la fièvre a diminué d'intensité ; 3° remédier aux accidents nerveux et putrides de la seconde période.

Nous ne pouvons énumérer ici les médications destinées à les remplir; elles présentent surtout de l'intérêt pour les médecins qui exercent dans les pays à fièvre jaune. Sur ce point comme sur beaucoup d'autres une analyse même minutieuse ne saurait remplacer une simple lecture. Qu'on lise donc, nous le répétons, le travail de M. Bérenger-Féraud, on y trouvera autre chose qu'une simple satisfaction de curiosité, aujourd'hui surtout que l'on recherche avec tant de soin la nature et la genèse des affections typhoïdes une des-

cription soigneuse basée sur des faits, écrite par un observateur consciencieux et instruit qui connaît à fond le typhus d'Amérique ne saurait laisser le public médical indifférent. O. T.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DU Dr BADAL. — Prix : 4 fr.

La première partie de cet ouvrage est consacrée à la description des instruments d'optique inventés par l'auteur. Comme ces instruments sont gradués en dioptries, dans un premier chapitre sur l'introduction du système métrique en ophthalmologie, M. Badal montre en quoi consiste le nouveau système de numération, par quoi il diffère de l'ancien et comment on passe d'un système à l'autre.

Après la description de l'optomètre métrique international, du périmètre portatif, du schémographe, de l'ophthalmoscope à réfraction, du phakomètre et de l'œil artificiel de l'auteur, vient une des parties les plus importantes et les plus originales de l'ouvrage : c'est une étude sur l'étiologie des maladies des voies lacrymales qui a fait le sujet de deux communications à la Société de biologie. Les conclusions de l'auteur peuvent se résumer ainsi : les maladies des voies lacrymales se divisent, au point de vue étiologique, en deux groupes principaux. L'un comprend toutes celles de ces affections dont la cause principale est ailleurs que dans un état anormal du système dioptrique de l'œil. Ces causes, extrêmement nombreuses et souvent évidentes, sont énumérées dans tous les ouvrages classiques. Le second groupe, le plus nombreux (55 pour 100) est constitué par ces maladies des voies lacrymales dont la cause était restée jusqu'ici obscure et avait donné lieu aux hypothèses les plus diverses. Dans tous ces cas, le point de départ des accidents est une fatigue de l'accommodation, c'est-à-dire du muscle ciliaire, se rattachant à un vice de construction de l'appareil réfringent de l'œil. L'anomalie de beaucoup la plus fréquente est l'hypermétropie de degré léger; dans quelques cas rares la maladie est liée à une myopie élevée; enfin la presbytie physiologique ou précoce, certains états de la vision binoculaire où l'accommodation s'exerce dans des conditions défavorables, l'anisométropie et l'astigmatisme figurent au tableau statistique dans la proportion de 15 p. 100 environ. L'importance de ces conclusions, au point de vue du traitement, n'échappera à personne.

Après une lettre sur la cataracte au Dr Romiée, de Liége, où l'auteur, appelé à se prononcer sur la valeur relative des conditions individuelles ou générales dont le chirurgien doit tenir compte pour

établir son pronostic, n'hésite pas à placer en dernière ligne tout ce qui a trait au manuel opératoire, pour tenir compte avant tout du milieu où se pratique l'opération et de l'état général de l'opéré, vient un chapitre intéressant qui a pour titre : considérations générales sur les maladies des yeux dans leurs rapports avec les autres maladies. L'auteur y cherche à établir que le praticien qui explore l'appareil de la vision pour en tirer quelque indication relative à l'état général de son malade, doit, pour aller du simple au composé, étudier successivement l'état dynamique de l'iris, les lésions de nutrition visibles à l'éclairage ordinaire, les lésions de nutrition visibles à l'éclairage oblique, l'état dynamique des muscles moteurs de l'œil, l'étendue du champ visuel et les lésions ophthalmoscopiques bien évidentes, mais que c'est à l'oculiste que revient le soin de compléter l'examen, s'il y a lieu, en ce qui concerne la réfraction, l'accommodation, l'acuité, la vision des couleurs, la vision binoculaire, la production d'images endoptiques, la polyopie, etc. A la question de savoir si l'ophthalmoscope peut devenir pour la généralité des praticiens un moyen usuel de diagnostic, M. Badal répond nettement : non.

Des recherches d'optique physiologique viennent ensuite : c'est une série de communications à la Société de biologie sur la mesure du diamètre de la pupille, sur la détermination ophthalmoscopique des différences de niveau du fond de l'œil, sur une nouvelle méthode pour déterminer la situation des corps flottants dans l'humeur vitrée, sur la vision des couleurs, sur l'emploi de la loupe associée au lorgnon sténopéique dans certains cas d'anomalie de la réfraction avec diminution de l'acuité visuelle et sur une cause d'erreur non signalée dans la mesure ophthalmoscopique de la réfraction.

L'auteur reproduit trois leçons sur les cataractes capsulaires faites à l'Ecole pratique et dans lesquelles il expose avec soin les nouvelles recherches d'anatomie pathologique qui, sans faire encore la lumière complète sur la question, démontrent que l'opinion de Malgaigne, arrivé à nier complétement la participation de la cristalloïde au processus cataracteux, était à coup sûr trop absolue.

L'ouvrage se termine par des leçons cliniques sur les hémorrhagies des paupières et de la conjonctive, sur un cas de paralysie du voile du palais et de l'accommodation, suite d'angine diphthéritique, sur un cas de dacryocystite chronique compliquée de fistule capillaire et par diverses observations dont plusieurs ont fait le sujet de communications à la Société de biologie. BÉCLÈRE.

Leçons cliniques sur la contracture du col vesical, par le Dr Delefosse, recueillies par E. Piogey, interne provisoire des hôpitaux. — Paris, J.-B. Baillière, 1879. — Prix : 3 fr. 50.

Les anatomistes ne comprennent pas tous de la même manière ce qu'il faut entendre par ces mots *col de la vessie;* M. le Dr Delefosse, vient de réunir en un volume quelques leçons cliniques faites à l'Ecole pratique sur la contracture du col vésical : la première leçon est presque entièrement consacrée à l'anatomie et à la physiologie de la région. L'auteur regarde le col de la vessie comme formé par la réunion des portions musculeuse et prostatique du canal de l'urèthre, et cherche à démontrer que cette délimitation n'est pas aussi arbitraire qu'on pourrait le croire à première vue.

Quant à la contracture de ce conduit qu'il ne faut pas confondre avec le spasme, elle est définie : « un état morbide caractérisé par une contraction exagérée et permanente des sphincters du col de la vessie. » Ces deux points préliminaires une fois établis, M. Delefosse mentionne rapidement les travaux des auteurs qui se sont occupés de cette question et réserve la première place au Dr Caudmont.

Dans l'étude des causes générales ou locales qui peuvent entraîner la contracture, l'auteur insiste sur le rôle pathogénique considérable du rhumatisme ; tantôt la diathèse frappe primitivement cette région comme toute autre de l'économie, tantôt elle y est appelée comme sur un point faible et chroniquement enflammé.

Deux ordres de symptômes attirent l'attention du médecin appelé à diagnostiquer la contracture du col : ce sont d'abord les troubles de la miction qui peuvent présenter une physionomie un peu différente suivant le sexe, et surtout suivant l'âge des malades, puis la douleur; celle-ci existe quelquefois au milieu et à la fin de la miction, mais elle existe toujours au début, elle est même pathognomonique. Puisqu'il en est ainsi, remarquons en passant qu'il y aurait eu avantage à énoncer ce fait par un mot dans la définition résumée de la contracture donnée par l'auteur et que nous avons cités plus haut.

Dans le chapitre *Diagnostic* M. Delefosse insiste encore sur ce point : le spasme est un symptôme, la contracture est une maladie. Bien que l'étude des signes fonctionnels puisse aider à différencier le spasme de la contracture, les seuls résultats certains sont fournis par l'exploration locale directe au moyen de la bougie à boule qui

permettra en outre d'éliminer les rétrécissements de l'urèthre comme cause d'erreur.

Il est aussi d'une grande importance de faire le diagnostic étiologique de la contracture quand on a reconnu l'existence de celle-ci, car c'est surtout à la cause que le chirurgien devra s'adresser pour triompher de la maladie. Comme traitement local, les dilatations au moyen de bougies Béniqué et les instillations de nitrate d'argent pourront fournir d'excellents résultats.

Une partie du dernier chapitre est consacrée à l'étude de la contracture du col chez la femme. Dans ces cas on sait que la pratique de quelques chirurgiens qui consiste à opérer la dilatation rapide au moyen des doigts, pinces à pansement, *speculum auri*, etc., était vivement critiquée par Dolbeau à cause de l'incontinence d'urine consécutive. M. Delefosse croit que, à condition de chloroformer la malade jusqu'à résolution complète, cette opération peut donner quelques bons résultats, mais elle exige une grande prudence, et pour lui s'il ne s'en est point servi, du moins il ne la repousse pas absolument.

Traité d'optique considérée dans ses rapports avec l'examen de l'œil, par le Dr G. Sous. — Prix : 8 fr.

L'auteur, jugeant que les données optiques contenues dans la plupart des traités de physique ne suffisent pas aux besoins de la pratique médicale oculaire, que les notions utiles qui se trouvent dans quelques-uns sont en petit nombre, écourtées ou insuffisantes, a voulu combler cette lacune et réunir en un volume les principales connaissances optiques nécessaires à l'examen de l'œil.

Dans un premier chapitre sur l'examen de l'œil en général, il présente un rapide historique de la question et émet sur l'acuité de la vision, l'ophthalmoscopie, l'accommodation et la réfraction, quelques considérations succinctes, destinées à permettre au lecteur de mieux saisir la valeur des problèmes d'optique exposés plus loin.

Puis il aborde les notions d'optique et suivant, autant que possible, l'ordre adopté dans les traités de physique, mais en laissant de côté une foule de démonstrations pour n'exposer que celles dont les résultats ont été utilisés pour l'examen de l'œil ; il étudie successivement l'intensité de la lumière, la lumière réfléchie et la lumière réfractée, leurs lois générales et les multiples applications de ces lois à la pratique médicale oculaire.

Dans le chapitre sur l'intensité de la lumière, l'auteur étudie l'influence de l'éclairage sur l'activité de la vision, et ses expériences récentes à l'aide de l'optomètre Badal démontrent ce fait important, que des examens faits avec des lumières de diverse intensité donnent des résultats complétement différents pour la détermination de la réfraction de l'œil observé ; de ces expériences résulte la loi qui permet de déterminer la diminution dans l'acuité de la vision correspondant à une diminution donnée dans l'intensité de l'éclairage ; mais cette loi, M. Sous n'a pas l'intention de l'ériger en loi absolue : « De nouvelles expériences sont, dit-il, nécessaires et nous les continuons avec la lumière polarisée, afin de connaître l'influence de la nature de la lumière employée ; nous les continuons aussi chez les hypermétropes et chez les myopes pour rechercher si dans ces cas d'amétropie notre loi se confirme. »

Passant à l'étude des lois de la lumière réfléchie, l'auteur étudie successivement les propriétés des miroirs plans, des miroirs sphériques, convexes et concaves, des miroirs prismatiques et des miroirs elliptiques ; toutes les applications qui en ont été faites en ophthalmologie sont décrites en leur place : ainsi de la démonstration de l'accommodation par le changement de courbure de la face antérieure du cristallin, du calcul du rayon de courbure de cette face, des images de Purkinje ou de Sanson, de la kératoscopie et de la détermination de la réfraction de l'œil observé à l'aide des images fournies par les miroirs ; c'est une occasion de passer en revue et de décrire, entre autres instruments, la série si nombreuse des ophthalmoscopes qui tous rentrent dans l'une ou l'autre de ces classes de miroirs.

La réfraction a été plus particulièrement l'objet de l'attention de l'auteur et il lui a donné tout le développement qu'elle comportait. Un chapitre tout entier est consacré à l'étude de la réfraction à travers un système de deux lentilles. Cette étude, si importante pour la pratique médicale, puisqu'elle permet de se rendre compte des calculs relatifs à la détermination de la réfraction de l'œil, soit à l'aide des optomètres, soit à l'aide de l'ophthalmoscope, par la méthode de l'image droite ou de l'image renversée, est complétement passée sous silence dans les traités de physique.

L'auteur l'aborde, en laissant de côté la théorie de Gauss comme offrant trop de difficultés pour la plupart des médecins peu familiarisés avec les mathématiques et, d'une manière plus simple et non moins exacte, arrive à la solution de problèmes que d'autres n'ont

abordé qu'avec cette théorie. Passant aux applications, l'auteur montre comment l'examen ophthalmoscopique de l'image renversée peut servir à la détermination de la réfraction de l'œil observé, et décrit les différents instruments imaginés à cet effet. Le chapitre suivant est parmi les plus originaux de l'ouvrage : signalée d'abord par Helmoltz, l'étude de l'image droite comme moyen de déterminer la réfraction de l'œil n'est entrée dans la pratique médicale qu'à partir de 1867, et depuis cette époque il n'a rien été ajouté à la démonstration qu'en donna alors Mauthner, de Vienne. M. Sous élève la question en la rattachant à sa véritable source, aux notions d'optique. Les différents ophthalmoscopes à réfraction sont ensuite passés en revue et décrits, puis les optomètres.

Enfin l'auteur étudie les prismes, leurs applications au diagnostic de l'insuffisance musculaire, de la simulation de l'amaurose unilatérale, puis les lentilles cylindriques et l'astigmatisme.

Le dernier des vingt-deux chapitres de l'ouvrage est consacré à l'accommodation et à la réfraction, tout au moins quelques particularités concernant cette question qui n'ont pas trouvé place dans le courant du volume.

Bien des formules nouvelles ont été trouvées par l'auteur et plusieurs vues originales émises par lui : nous signalerons seulement l'interprétation nouvelle qu'il donne du déplacement parallactique et son procédé optométrique pour déterminer non pas l'acuité de la vision, mais seulement la réfraction. Ce procédé est excessivement simple et pratique puisqu'il n'est besoin que de la lentille convexe à court foyer qui se trouve dans tous les écrins d'ophthalmoscope.

En résumé, nous croyons que l'auteur a atteint son but et comblé la lacune qui existait dans notre littérature ophthalmologique française.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CAUSES EMPÊCHANT L'ABLATION DÉFINITIVE DE LA CANULE APRÈS LA TRACHÉOTOMIE CHEZ LES ENFANTS, par M. Carié, ancien interne des hôpitaux. (*Variété de rétrécissement trachéal. Bourgeons charnus de la plaie.*) — Paris, Coccoz, 1879. — Prix : 2 fr.

M. Carrié ne s'est point proposé de passer en revue, après d'autres auteurs, toutes les causes qui peuvent constituer un obstacle à l'ablation de la canule, chez un enfant opéré de la trachéotomie; il s'est limité à l'étude de deux

variètes de rétrécissement trachéal : la première variété, quoique relativement rare, a été cependant déjà sigualée dans un certain nombre d'observations. Elle est constituée par les productions charnues de la plaie, surtou par celles qui siégent profondément sur les bords de l'incision de la trachée, et qui parties de la plaie végètent au milieu du tissu cicatriciel et font saillie dans la lumière du conduit aérien après l'occlusion de la plaie cutanée. C'est d'ailleurs un fait de ce genre observé avec soiu par M. Carrié pendant son internat à l'hòpital Sainte Eugénie, et rapporté d'une manière extrêmement intéressante dans ce travail, qui suggéra à l'auteur de faire des recherches sur ce point.

La seconde variété de rétrécissement trachéal dont s'occupe M. Carrié n'avait été jusqu'ici décrite nulle part : elle lui a été signalée par son maître M. le professeur Guyon, qui l'avait observée dans les conditions suivantes : Un enfant trachéotomisé étalt pris d'accès de suffocation toutes les fois que le médecin essayait d'enlever définitivement la canule ; celui-ci examinant le fond de la plaie trachéale aperçut une saillie rougeâtre proéminant dans l'intérieur de la trachée et qui fut prise pour des végétations charnues de la paroi postérieure. L'enfant étant mort dans un accès de suffocation, M. Guyon put reconnaître sur la pièce qui lui avait été envoyée, que la saillie prise pendant la vie pour des végétatious était formée par la paroi postérieure de la trachée elle-même qui s'était plissée longitudinalement daus toute sou épaisseur, plissement qui était dû lui-même au rapprochement de l'extrémité postérieure des anneaux écartés en avant pour permettre l'introduction de la canule. M. Carrié ayant recherché expérimentalement à l'amphithéâtre, quelles sont les dispositions capables d'expliquer la production de cette saillie, arrive à peuser que cette variété de rétrécissement qui n'avait pas encore été signalée doit être cependant assez fréquente chez les enfants. Elle se produisit après l'introduction de la canule, d'autant plus facilement que l'espace membraneux qui sépare les extrémités postérieures des anneaux est plus large ; elle porte principalements sur les trois premiers anneaux de la trachée. La saillie qu'elle entraîne constitue un rétrécissement trachéal qui peut persister et être un obstacle à l'ablation définitive de la canule.

Cette première partie de la thèse de M. Carrié met donc en évidence, d'une façon bien claire, un fait encore peu connu, et il es probable que maintenant que l'attention a été appelée sur ce point les exemples eu deviendrout plus nombreux.

La deuxième partie est consacrée à l'étude des bourgeons charnus de la plaie dout l'auteur expose l'histoire avec les mêmes soins et la même clarté méthodique que l'on a déjà remarqués dans le chapitre précédent : Ces bourgeons peuvent constituer, eux aussi, un obstacle à l'enlèvement de la canule, mais ils donnent surtout lieu à des accidents fort graves et dont le traitement est de beaucoup plus difficile quand ils continuent à se développer du côté de la trachée après la cicatrisation complète de la plaie cutanée ; dans ces cas, dès qu'il survient dans certaines circonstances de l'oppression, du tirage,

du cornage pendant la nuit, il ne faut pas attendre le premier accès de suffocation, qui pourrait être mortel, mais ouvrir de nouveau la trachée : l'observation VI, rapportée dans la thèse de M. Carrié, est un bel exemple de succès fourni par cette méthode de traitement.

DE LA DÉVIATION EN DEDANS DU GENOU, par le Dr Alexandre PEYRE. Th. Paris, 1879. — Ad. Delahaye. — Prix : 3 fr.

La thèse de M. Peyre est une excellente monographie sur le genu valgum, où on trouve traités avec soin la pathogénie et le traitement de cette affection. Il ramène à trois variétés, les différentes espèces de genu valgum décrites par les auteurs.

1o Genou en dedans rachitique, dans les dix premières années de la vie, due à la courbure rachitique des os ; la difformité est généralement bilatérale.

2o Geuou en dedans des adolescents, ou spontané de Santi, se montrant de 10 à 25 ans, et due à une altération dans le développement osseux. Il est souvent unilatéral.

3o Genou en dedans chez les vieillards, apparaissant dans un âge avancé et résultant habituellement de l'arthrite sèche. Après avoir nommé cette dernière variété, M. Peyre l'élimiue de son sujet, pour ue s'occuper que des deux premières. Malheureusement dans le cours de son étude il ne tarde pas à confondre ces deux variétés et ue les étudie pas séparément. Leur étiologie, leur eymptomatologie et leur traitement différents me sembleraient cependant devoir nécessiter une distiuction plus nette. Néanmoins les différentes théories mises en avant pour expliquer le genu valgum sont exposées avec clarté. L'auteur se montre très-éclectique, et ne se prononce pour aucune d'elles en particulier. Pour lui les causes prédisposantes sont multiples. Les causes réelles eont soit une courbure le plus souvent rachitique du fémur ou du tibia portant eur les extrémités qui forment l'articulation du genou ; soit une modification dans le développement des extrémités osseuses, caractérisée par l'hypertrophie des condyles internes, l'atrophie des externee, observées soit simultanément, eoit séparément.

Suivant les cas le traitement variera ; tantôt il faudra avoir recours au redressement lent par les appareile orthopédiques ou les bandages chirurgicaux, tantôt le redressement brusque, manuel ou mécanique opéré en une ou plusieurs séances, tantôt l'ostéotomie, à laquelle on ne devra avoir recours que dans les cas exceptionnels où tout autre traitement aurait été inefficace.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE OU PROLONGÉE

Par O. LANNELONGUE, chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie,
Et J. COMBY, interne à l'hôpital Sainte-Eugénie.

I. Introduction.

L'ostéomyélite aiguë de croissance a été étudiée récemment avec tous les développements qu'elle comporte (1), et nous avons cherché à démontrer l'unité d'une maladie dont les manifestations multiples avaient donné lieu à des interprétations diverses et souvent contradictoires.

Nous ne reproduirons pas les arguments anatomiques et cliniques qui plaident en faveur de cette conception de la maladie. Le lecteur les trouvera exposés dans le travail précité et dans les discussions auxquelles il a donné lieu à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie. Il existe tout un groupe d'affections osseuses chroniques : hypérostoses, abcès des os, nécroses, ostéites nécrosiques, caries, vermoulures, etc..., dont l'histoire est entourée d'une obscurité profonde.

Il s'agit de classer ce groupe et de le rattacher à sa véritable origine. Ce n'est pas que toutes les lésions correspondantes à ces divers états n'aient été déjà l'objet de l'attention. Il nous

(1) Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë, présenté le 28 mars 1878 à l'Académie de médecine (Lannelongue). — Communications et discussions sur l'ostéomyélite, Bulletins de la Société de chirurgie, avril et mai 1879.

suffira de rappeler que Gerdy (1) en avait magistralement fait l'analyse et décrit les formes jusque dans les moindres détails, mais le lien clinique n'apparaissait pas ; le rapport entre des lésions multiples, en apparence dissemblables, et la source qui les engendre, n'avaient pas été suffisamment recherchés. La preuve en est fournie dans les descriptions des auteurs classiques de nos jours et les observations nombreuses que nous avons relevées. Le plus répandu, à juste titre, de nos traités classiques (2) contient cette phrase à l'article nécrose : « Dans l'enfance, c'est la scrofule qui est la cause la plus ordinaire de la maladie (nécrose), plus tard, c'est la syphilis. » Dans un article récent sur la nécrose publié dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, l'ostéomyélite est à peine citée. Or, nous considérons comme démontré aujourd'hui que les nécroses spontanées un peu étendues, à quelque période de l'existence qu'on les observe, reconnaissent le plus souvent pour cause une ostéomyélite aiguë antérieure. Hâtons-nous de dire que M. le professeur Gosselin, dont les travaux ont puissamment contribué à éclairer cette question, n'a pas partagé cette erreur. Il dit dans son article ostéite du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques : « La nécrose d'origine spontanée a pour cause la plus fréquente l'ostéite épiphysaire aiguë et suppurée du jeune âge. » Les prolongations, les rechutes de l'ostéomyélite n'ont pas échappé non plus à M. le professeur Trélat. Dans une des dernières séances de la Société de chirurgie (3), M. Trélat a rappelé qu'il avait désarticulé la cuisse à un homme de 57 ans, pour une lésion osseuse chronique, dont le début remontait à plus de 40 ans; cet homme avait eu, à l'âge de 13 ans, une ostéomyélite aiguë.

Ce que nous disons des nécroses, nous pouvons le dire des hyperostoses, des abcès des os, de certaines altérations chroniques des os courts, dont la pathogénie n'était pas mieux fixée. C'est ainsi, par exemple, que le mal de Pott est quelque-

(1) Gerdy. Archives de médecine, 1836. Traité de chirurgie pratique, t. III.
(2) Traité élémentaire de pathologie externe, par Follin et S. Duplay.
(3) Bulletins de la Société de chirurgie, mai 1879.

fois un accident éloigné de l'ostéomyélite aiguë. Telles sont les idées que nous cherchons à faire entrer dans le domaine public, et pour cela nous multiplierons les preuves, c'est-à-dire les observations. Quand nous aurons enfermé dans le cadre de l'ostéomyélite une série de lésions chroniques qui encombrent les services de chirurgie, et qui ont été jusqu'à présent attribuées à la scrofule ou à d'autres diathèses, nous aurons, croyons-nous, simplifié l'étude si ardue des maladies osseuses.

II. Définition et division du sujet.

Sous le nom d'ostéomyélite chronique ou prolongée, nous comprenons toute une série d'altérations (hyperostoses, nécroses, abcès et cavités, fistules osseuses, etc., etc.), qui sont le résultat de l'ostéomyélite aiguë ou d'un travail inflammatoire persistant longtemps après elle.

Comme on le voit, ces désordres sont aussi variés dans leurs formes anatomiques que dans leur expression clinique.

Mais, du moins, ils se rattachent tous entre eux par le même lien originel; tous ils sont la conséquence de l'inflammation aiguë et de l'effort réparateur qui se manifeste à la suite de cette inflammation.

La première conséquence de cet effort réparateur, c'est la production d'os nouveau, non-seulement à la surface, mais aussi dans les couches interstitielles et dans le canal médullaire de l'os ancien. Nous avons donc à nous occuper d'abord de l'hyperostose et de toutes ses variétés anatomiques. L'évolution des hyperostoses nous conduira logiquement à l'étude des condensations, des raréfactions, des abcès et des nécroses de l'os ancien et même du nouvel os. Après avoir cherché à éclairer la pathogénie de ces lésions multiples que nous poursuivrons successivement dans les os longs, courts et plats, nous aborderons la partie clinique de notre travail. Nous suivrons l'ostéomyélite prolongée depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, nous appuyant constamment sur nos observations personnelles et sur celles des auteurs qui nous ont précédés. Nous établirons ensuite les moyens d'arriver à un diagnostic aussi précis qu'on

puisse le désirer. Enfin, nous exposerons le traitement qu'il convient d'instituer pour prévenir les accidents ou pour les combattre, lorsqu'on n'aura pu les prévenir.

III. Anatomie pathologique.

Hyperostoses. — L'hyperostose, résultat d'une néoformation osseuse, est un phénomène, on peut le dire, constant et précoce dans l'ostéomyélite. La rapidité de son apparition est telle, qu'on voit, dans la plupart des observations, des productions osseuses nouvelles très-peu de temps après la suppuration elle-même. Nous passerons successivement en revue les os longs, les os plats et les os courts.

Os longs.

L'hyperostose peut être partielle, c'est-à-dire n'occuper qu'un segment de l'os, ou générale, c'est-à-dire envahir la presque totalité de l'os.

Hyperostoses partielles. — L'hyperostose partielle est tantôt limitée à une région de la périphérie osseuse, tantôt circonférencielle; cette variété est la plus commune. Le siége des hyperostoses partielles est variable; mais, le plus souvent, on les voit occuper la portion de la diaphyse qui confine à l'épiphyse; elles ne sont, en réalité, ni épiphysaires, ni diaphysaires.

Cependant, on peut les voir s'étendre de la région juxta-épiphysaire, soit vers la tête, soit vers le corps de l'os, ou même dans ces deux directions à la fois. Les hyperostoses limitées à une partie de la circonférence de l'os affectent les formes les plus variées. Elles sont ordinairement sessiles, prenant une large insertion sur une des faces de l'os; quelquefois, elles sont pédiculées et s'implantent sur une face ou même sur un bord; elles peuvent alors simuler les exostoses de développement, non-seulement par leur forme, mais encore par leur situation. C'est avec raison que Gerdy (1) donnait le nom d'hyperostoses

(1) Gerdy. Loc. cit.

exostosantes à ces variétés bizarres. On les rencontre surtout au début du travail réparateur; on voit des mamelons arrondis en nombre plus ou moins grand, séparés les uns des autres par des dépressions et des sillons irréguliers, s'implantant sur l'os ancien comme des bourgeons sur une plaie. D'autres fois, ce sont des stalactites osseuses de diverses longueurs, pouvant atteindre 1 centimètre, 1 centimètre et demi, et même 2 centimètres; les unes sont coniques et assez épaisses, les autres figurent de véritables aiguilles qui hérissent la surface osseuse et lui donnent l'apparence de certaines roches cristallines. On rencontre aussi des lamelles, des plaques plus ou moins épaisses, plus ou moins larges, qui tendent par leur réunion à engaîner l'os ancien.

Quand on examine la structure de ces productions osseuses, on les voit formées par un tissu compacte, souvent même plus compacte que le tissu normal.

Leur dureté, d'abord médiocre, ne fait que s'accroître et peut aller jusqu'à l'éburnation.

Mais pour peu que la maladie se prolonge, le travail réparateur n'en reste pas là, et on a rarement l'occasion de rencontrer ces variétés d'hyperostoses partielles dans les ostéomyélites de vieille date. Ce qu'on rencontre plus souvent, c'est une hyperostose à large base occupant une des faces de l'os ou envahissant même la face et les bords voisins. La surface est en général irrégulière, semée de crêtes et de sillons, criblée d'orifices de diverses grandeurs; on voit tout de suite qu'on a affaire à un os de formation nouvelle. Si l'on fait une coupe, on peut trouver divers états de raréfaction ou de condensation sur lesquels nous insisterons plus loin.

L'hyperostose partielle est ordinairement circonférencielle et en fuseau. Au niveau du renflement on ne reconnaît plus les faces ni les bords de l'os normal (obs. I). Cette hyperostose en fuseau est quelquefois séparée de l'épiphyse par un véritable étranglement; on peut même voir parfois un double fuseau juxta-épiphysaire avec étranglement intermédiaire au niveau de la diaphyse (obs. V). Une pièce du musée Dupuytren montre cette disposition curieuse et rare.

L'hyperostose, ordinairement juxta-épiphysaire, peut, dans certains cas, occuper la diaphyse de l'os. Il ne faudrait pas se laisser égarer par un fait dont la physiologie pathologique donne la clef, et croire à une lésion diaphysaire ancienne qui n'a jamais existé (obs. I). Parfois, en même temps que ce renflement diaphysaire, existent deux autres renflements épiphysaires, de sorte qu'on rencontre sur le même os trois parties renflées et deux étranglements (obs. II). Parfois, en même temps que ce renflement diaphysaire, existent deux autres renflements épiphysaires, de sorte qu'on rencontre sur le même os trois parties renflées et deux étranglements (obs. II).

La surface de ces hyperostoses ressemble quelquefois en tous points aux surfaces osseuses normales; mais ce n'est pas la règle. Il est bien plus fréquent d'observer de très-grandes irrégularités; à côté d'éminences rugueuses on trouve des sillons profonds, rameux, des dépressions arrondies ou anfractueuses, des orifices multiples et de toutes grandeurs, depuis ceux qui sont à peine visibles jusqu'aux véritables cloaques. Le terme de vermoulure que les anciens avaient appliqué à ces lésions les caractérise d'une façon vraie et pittoresque. Dans l'observation suivante, on voit une hyperostose diaphysaire, à surface rugueuse et couverte de sillons, présentant onze ouvertures.

Obs. I. (Résumé.) — (Creus y Manso de Grenade. — *Gazette hebdomadaire*. 1864.) — Mariano Gimeney, 15 ans, entre à l'hôpital le 10 avril 1861; un an auparavant, sans cause connue, inflammation au pied gauche, avec grande tuméfaction et induration de toute la jambe gauche. Abcès. Incision.

En 1861 rechute, tuméfaction du pied et de la jambe, fistules, etc. On diagnostique une ostéite ulcéreuse de nature scrofuleuse. Résection sous-périostée du tibia; la partie réséquée mesure 19 cent. en avant, 16 en arrière, à cause de l'obliquité des coupes. La circonférence, mesurée en trois points, donne 8 cent. en haut, 7 cent. en bas, 10 cent. au milieu. La diaphyse a perdu sa forme prismatique normale, elle est devenue cylindrique, sa partie moyenne a subi une augmentation de volume très-considérable. On observe onze ouvertures à sa surface, six grandes et cinq petites, qui communiquent toutes avec le canal médullaire et sont remplies de tissu fongueux;

çà et là les trous vasculaires sont très-nombreux et très-dilatés; ailleurs l'os ressemble à de l'ivoire. Toute la surface est rugueuse et couverte de sillons. Les épiphyses sont saines, le tissu osseux est normal au niveau des sections.

Sur une coupe, on trouve, en allant des parties superficielles aux parties profondes : la lame compacte qui peut avoir une épaisseur et une densité considérables, et ressembler à de la pierre sciée (Gerdy). C'est une véritable éburnation (ostéite condensante) due à des dépôts osseux dans les canaux de Havers et dans les espaces aréolaires. Cette éburnation peut se prolonger jusque dans le canal médullaire et l'oblitérer complétement. Il est rare que la coupe soit aussi régulière ; elle présente, en général, de nombreux détails de structure ; l'os ancien, situé profondément, se distingue par un trait et une nuance de coloration de l'os nouveau situé à la périphérie. Ils peuvent se mêler d'une façon irrégulière : ici, on trouvera une parcelle de l'os ancien perdue au milieu des couches osseuses nouvelles ; plus loin, c'est la disposition inverse qui prédomine. Quelquefois, entre deux lames compactes ancienne et nouvelle, un travail d'ostéite raréfiante s'est déclaré et a créé un tissu ostéo-poreux qu'on peut retrouver aussi dans le canal médullaire. Ou bien un espace linéaire, une cavité véritable parfois, sépare les deux os dans une certaine étendue.

Nous donnons quelques exemples de ces particularités qu'on peut voir dans plusieurs pièces du musée Dupuytren et dans les dessins qui accompagnent ce travail.

Dans certains cas de lésions anciennes, la lame compacte est réduite à sa plus simple expression; elle est mince, percée de nombreux orifices; la vermoulure est complète, et la coupe n'offre plus qu'un tissu aréolaire (ostéite raréfiante). Au milieu de cette raréfaction, de cette ostéoporose, peuvent se montrer des lamelles dures, blanches, éburnées, qui ont pu résister au travail de destruction.

Le canal médullaire peut être oblitéré par un tissu spongieux comme par un tissu compacte; quelquefois il reste libre ou même s'agrandit.

En général, condensation, raréfaction se montrent simultanément sur le même os, preuve bien manifeste que ces lésions différentes ne sont que des degrés d'un même processus.

La raréfaction osseuse peut aller en quelques points jusqu'à la formation de cavités régulières ou anfractueuses, à contenu variable, que nous étudierons plus tard.

Hyperostose générale. — L'hypertrophie peut s'étendre d'une façon régulière ou irrégulière à toute la longueur d'un os. Le musée Dupuytren contient plusieurs exemples remarquables d'hyperostose totale, portant sur des fémurs et sur des tibias. La forme des os est altérée à divers degrés; quelquefois l'hypertrophie est assez régulière, et comme l'augmentation de longueur accompagne habituellement l'augmentation de volume, ces os semblent pris à un squelette de géant. Mais il est bien rare que la régularité soit parfaite et que les proportions soient conservées.

En général, l'hyperostose est inégalement distribuée, comme dans les observations suivantes, remarquables à plusieurs titres.

Obs. II. (Pièce présentée à la Société de chirurgie le 21 mai 1879 par M. Berger.) — *Hyperostose totale du tibia.* — *Oblitération du canal médullaire, etc.* — Il s'agit d'un homme de 26 ans qui, dix ans auparavant, avait eu une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du tibia.

Traité par M. Gosselin, il était sorti de l'hôpital, guéri sans nécrose; quelques mois après : abcès et fistule. Examen de la pièce :

Surface. — Elle est assez régulière et ne présente pas d'aspérités, on distingue encore les faces et les bords de l'os. Dans son ensemble, le tibia est très-hypertrophié, mais il a conservé sa forme. Sa longueur est de 36 cent., son diamètre au niveau de la tubérosité antérieure est de 4 cent. 1/2 ; plus bas il est de 3 cent. 1/2 ; il a atteint 4 cent. à la partie moyenne et 3 cent. en bas. Le diamètre de l'épiphyse inférieure est de 4 cent. 1/2; il y a donc trois renflements et deux étranglements bien marqués. Le périoste est épaissi et adhérent au niveau des renflements osseux. Nous ne trouvons de végétations osseuses nouvelles qu'à la partie postérieure de la malléole interne, au niveau de la gaîne des tendons. Des mamelons, des tubercules osseux s'élevant de chaque côté de la gaîne, forment aux tendons une gouttière solide. A 4 cent. au-dessus de la pointe de la

malléole est un orifice arrondi, large comme un petit pois, infundibuliforme, conduisant dans une cavité intra-osseuse. Au-dessous, à la surface de la malléole, on trouve des concrétions osseuses recouvertes de périoste. Au niveau de ces végétations le périoste est très-adhérent, il se laisse, au contraire, facilement décoller sur d'autres points, et la surface de l'os paraît blanche et régulière.

Coupes. — Sur une coupe verticale et longitudinale passant à peu près par le milieu du canal médullaire, nous constatons : le tissu spongieux de l'épiphyse supérieure est condensé et infiltré de pus et de graisse; plus bas, une éburnation complète oblitère le canal médullaire; le tissu compacte de la diaphyse qui est aussi éburné et pierreux se distingue de l'éburnation centrale par une nuance un peu claire; la lame compacte mesure 1 cent. et 1 cent. 1/2 d'épaisseur. En certains points l'oblitération du canal médullaire n'est pas complète, et on rencontre de petites cavités anfractueuses, irrégulières. A la partie inférieure se montrent deux cavités beaucoup plus grandes, véritables abcès intra-osseux. Le premier de ces abcès est ovalaire, à grand axe longitudinal, paraissant continuer le canal médullaire qui n'existe plus, il a près de 4 cent. de longueur, et 1 cent. 1/2 de largeur, une membrane molle, granuleuse et fongueuse tapisse la surface. Un pont osseux sépare en dehors cet abcès du deuxième, mais en dedans ce pont osseux n'existe pas, et les deux abcès communiquent. Le deuxième abcès est plus petit que le premier et encore plus irrégulier dans ses contours, il n'est situé qu'à 1 cent. de l'articulation tibio-tarsienne, on y trouve aussi une fausse membrane fongueuse, de plus, la fistule que nous avons signalée à la surface conduit directement dans cette cavité. L'épaisseur de la lame compacte qui recouvre ces abcès est de 1 cent. 1/2.

L'observation suivante, présentée par Calmettes à la Société anatomique, en 1868, montre des lésions analogues.

Obs. III. (Résumé.) — Homme de 24 ans ayant eu, dix ans auparavant, des abcès de la jambe droite avec altération osseuse profonde. Le volume du tibia est augmenté d'une manière générale, inégalement suivant les points : l'extrémité inférieure est presque doublée, et à la place de la partie rétrécie qui surmonte la mortaise et forme un véritable col, se trouve une masse osseuse aussi volumineuse que cette extrémité du tibia. En promenant le doigt sur l'os, on sent des

inégalités très-manifestes dues à des saillies osseuses plus rouges que les surfaces voisines et contribuant à augmenter en ces points le volume de l'os. A côté de ces saillies existent des dépressions attestant qu'il y a eu des pertes de substance et qu'elles ont été incomplétement réparées. La consistance de l'os est normale; nulle part le tissu n'est ramolli. Sur la coupe en long, on constate la disparition presque complète du canal médullaire : à sa place existe du tissu compacte où manque l'aspect aréolaire et lamelleux de la moelle normale. En quelques points on voit de petites cavernes ou excavations, dont l'une pénètre assez profondément et communique par un orifice fistuleux jusqu'à la surface de l'os. Au milieu de la substance compacte existent de petits îlots de masse jaunâtre caséeuse formés par de la moelle altérée; à la périphérie il y a des stries rougeâtres, indices d'une congestion inflammatoire intense. Le tissu compacte de la périphérie de l'os est épaissi; l'extrémité supérieure a conservé la structure normale. Quant aux excavations, elles sont remplies par une matière molle semblable à du pus. L'examen microscopique révèle dans la moelle une abondance considérable de graisse avec des détritus indiquant une altération profonde du tissu. En somme, il y a là une ostéomyélite ancienne avec production de nouvelles couches osseuses venant remplacer les parties de l'os détruites par l'inflammation.

L'état vermoulu décrit plus haut dans les hyperostoses partielles s'observe aussi dans les hyperostoses générales. Quelques pièces rappellent tout à fait ces vieux troncs d'arbres minés par la vétusté et par les insectes et n'offrant plus qu'une écorce vermoulue. Parfois l'os est complétement percé à jour, comme un crible à larges mailles, ou une éponge de mauvaise qualité; la raréfaction a été portée à son degré extrême, et la couche compacte, que nous avons trouvée si dure et si épaisse dans les observations précédentes, n'existe pour ainsi dire plus. D'autres fois, c'est une paroi entière de l'os qui s'est effondrée et laisse voir l'intérieur. On ne reconnaît plus aucun des détails de la surface normale de l'os; les apophyses naturelles ont disparu, d'autres ont pris naissance.

Quand deux os sont unis ensemble (jambe, avant-bras), l'hyperostose de l'un peut se communiquer à l'autre par des stalactites qui créent une véritable ankylose au niveau du ligament interosseux. Tantôt l'union des deux os est partielle et

limitée; tantôt elle est générale, et l'on peut dire qu'ils sont confondus et englobés dans les productions osseuses nouvelles. On trouvera au musée Dupuytren des exemples de toutes ces variétés d'ankyloses.

Les végétations osseuses nouvelles se surajoutent quelquefois aux saillies normales, qu'elles exagèrent, et rendent ainsi plus profondes les dépressions préexistantes.

Il est très-commun de voir autour des coulisses tendineuses des mamelons osseux qui forment une véritable rigole plus ou moins régulière autour des tendons (obs. II). Parfois, ces mamelons se donnent la main par-dessus les tendons et leur forment des coulisses et des canaux complets. Il en résulte une certaine gêne fonctionnelle, qui devient une véritable impotence, lorsque les stalactites exubérantes dépassant les tendons, fixent les muscles et les parties molles voisines à la surface des os.

L'accroissement de l'os en longueur accompagne ordinairement l'accroissement en épaisseur; dans quelques cas l'allongement n'atteint pas 1 centimètre, mais il peut être beaucoup plus considérable et aller jusqu'à 7, 8, 10 centimètres. Quand un os voisin ne peut suivre ce développement exagéré, il en résulte des déplacements, des subluxations, des déviations du pied ou de la main. Dans le cas suivant, un des condyles du fémur s'étant développé plus que l'autre a entraîné une déviation du pied en dehors.

Obs. IV (1). (Résumé.)— *Ostéomyélite du fémur gauche. — Trépanation. — Guérison. — Hyperostose du condyle externe produisant une déviation du pied en dehors.* — Meunier (Louis), 9 ans, entre à l'hôpital Sainte-Eugénie le 11 janvier 1878, salle Napoléon, n° 32. Malade depuis le 7 janvier. Le 12 janvier, incision et trépanation. Le 10 février, l'hyperostose du condyle externe du fémur est assez grande, le diamètre antéro-postérieur de ce condyle est notablement plus grand que de l'autre côté : le diamètre vertical est aussi accru, et l'encoche qui sépare ce condyle du fémur est moins profonde. 10 mai, quand l'en-

(1) L'observation complète est publiée dans le mémoire sur l'ostéomyélite aiguë, obs. I (Lannelongue).

fant marche, il porte le membre en dehors, le pied du côté malade appuie plus sur le bord externe que le pied du côté sain. Il existe, en un mot, une attitude légèrement vicieuse du membre inférieur atteint, ayant pour cause l'hypertrophie de la partie inférieure et externe du fémur.

Le raccourcissement des os est rare et ne s'observe que dans des cas déterminés que nous indiquerons plus loin. Les changements de volume, de longueur, de direction, ne sont pas les seuls qu'on puisse observer dans les hyperostoses; il faut y ajouter les changements de courbure : les inflexions normales sont exagérées dans beaucoup de cas, surtout quand il s'agit des membres inférieurs, et quand les malades, cédant à leur impatience, ont voulu se lever et marcher avant que le nouvel os n'eût acquis une dureté suffisante. L'action musculaire joue aussi son rôle dans les déformations des os nouveaux; il faudra donc éviter la mise en jeu de cette action musculaire, c'est-à-dire condamner les malades au repos absolu, tant que la réparation ne sera pas parfaite. Les incurvations qui résultent d'un défaut de proportion entre les résistances des os et les pressions qu'ils sont exposés à subir peuvent aller jusqu'à la fracture. Quelquefois, les courbures normales des os longs, bien loin d'être exagérées, sont redressées, effacées, et l'on voit des fémurs atteints d'hyperostose devenir rectilignes. Nous en avons un exemple dans l'observation suivante; l'ostéomyélite datait de 41 ans.

Obs. V. (Résumé.) — (Société anatomique, 1872. Girard.) — C. M..., âgée de 49, entre à la Maison de Santé le 10 novembre et meurt le 26 novembre 1872. A l'âge de 8 ans, elle a eu une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur gauche. A 28 ans 1/2 poussée nouvelle, douleurs très-vives à la partie supérieure du fémur; elle reste six mois au lit, au bout desquels elle se lève en boitant, son fémur s'est allongé de 3 cent. A 49 ans, mêmes douleurs à la partie inférieure de la cuisse, suivies d'abcès; mort.

Autopsie. — Le périoste épaissi est détaché au niveau de toute la partie antérieure du fémur; il est un peu plus adhérent à la partie supérieure et au niveau de la ligne âpre. La surface externe de l'os est rugueuse, mamelonnée, présentant des saillies assez prononcées; la circonfé-

renee mesure 12 cent. à la partie moyenne, 14 cent. au-dessus des trochanters, 15 cent. au-dessus des condyles. La courbure est effacée, l'os est presque rectiligne, sa longueur mesure 44 cent. 1/2, soit 4 cent. à 4 cent. 1/2 d'élongation. Sur une coupe longitudinale, on voit le canal médullaire complétement ossifié dans toute sa longueur. L'élongation s'est faite à un âge (28 ans 1/2) où les cartilages épiphysaires ont disparu. Il faut admettre une anomalie (existence de ces cartilages à 28 ans 1/2) ou la possibilité de l'allongement des os par accroissement interstitiel. L'augmentation du volume de l'os n'étonne pas; mais ce qui est remarquable c'est que le décollement du périoste dans presque toute son étendue n'ait point amené de nécrose partielle.

Les coupes des hyperostoses générales ne diffèrent pas sensiblement des hyperostoses partielles. Tous les états de raréfaction et de condensation osseuses peuvent s'y rencontrer, en général simultanément; nous n'y reviendrons pas.

Il convient de dire un mot de l'aspect que présentent les coupes transversales; car elles montrent bien certains détails que ne peuvent donner des coupes longitudinales. On apprécie mieux le calibre du canal médullaire et l'épaisseur relative des lames compactes et spongieuses de l'os. Si l'éburnation est totale, la surface de coupe est uniforme et rappelle absolument l'ivoire ou la pierre sciée. Dans ce cas le canal médullaire n'existe plus au niveau de la coupe, mais l'éburnation qui en a pris la place se distingue de l'éburnation périphérique par une coloration spéciale entourée d'un cercle assez régulier. Les coupes horizontales sont rarement unies; à côté des éburnations, on trouve des cavités, des espaces de diverses grandeurs, des ostéoporoses qui tantôt règnent au centre, tantôt en un point quelconque de la périphérie. Quand la raréfaction domine, la surface de la coupe est semée de lacunes irrégulières limitées par des lamelles osseuses fragiles. On peut voir alors la lame compacte circonférencielle réduite à une feuille papyracée, qui engaîne une masse spongieuse; c'est tout à fait la coupe d'un jone desséché.

Etat des parties en connexion avec l'os hyperostosé. — Le périoste dans les hyperostoses est ordinairement épaissi et plus adhérent qu'à l'état normal, non-seulement du côté de l'os, mais aussi du côté des parties molles extérieures. Le tissu cellulaire, les muscles, les tendons contractent avec lui des adhérences nouvelles; par son intermédiaire, la peau peut adhérer à l'os, quand celui-ci est superficiel tibia). Quelquefois le périoste très-adhérent en certains points l'est

peu en d'autres points, ou même est complétement décollé, sans qu'il en résulte toujours une nécrose (obs. V).

Les insertions des tendons et des ligaments sont reportées de la surface de l'os primitif à la surface de l'os nouveau, probablement par une ossification lente et progressive des fibres tendineuses. La nutrition des parties molles en connexion avec l'os hypertrophié ne se fait pas d'une manière complète ; il en résulte habituellement une atrophie des masses musculaires, une altération des sécrétions normales, une augmentation des poils. Les segments de membres en relation avec l'os malade sont souvent atrophiés en masse.

Nous avons déjà vu ces jetées osseuses qui rendent solidaires deux os voisins (jambe, avant-bras) ; les articulations contiguës peuvent aussi être atteintes, et une ankylose plus ou moins complète vient s'ajouter aux hyperostoses. M. le professeur Gosselin en cite deux exemples, un pour la hanche, l'autre pour le genou, dans son article Ostéite du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques :

Obs. VI. (Résumé.)—*Hyperostose considérable du tiers supérieur du fémur. — Ankylose de la hanche.* — Enfant de 15 ans pris subitement d'une douleur et d'un gonflement diffus de la partie supérieure de la cuisse gauche, avec fièvre et délire (ostéite épiphysaire aiguë). Au bout de deux mois il n'y avait pas encore d'abcès. La guérison fut obtenue après neuf mois, mais au prix d'une ankylose de la hanche et d'une hyperostose considérable du tiers supérieur du fémur.

Obs. VII. (Résumé.)—*Hyperostose considérable de la partie inférieure du fémur.— Ankylose du genou.*—Homme de 25 ans, ayant eu, dix ans auparavant, un gonflement de la cuisse droite avec fièvre, délire ; on avait cru à une fièvre typhoïde. C'était une ostéite aiguë du fémur. Pas de cicatrices d'abcès. Elongation et hyperostose du fémur. Ankylose du genou.

Nous avons pu constater un autre cas d'hyperostose avec ankylose et atrophie du membre :

Obs. VIII personnelle. (Résumé). — *Hyperostose considérable de la*

partie supérieure du fémur droit. — Ankylose de la hanche. — Atrophie du membre. — M. L. C..., âgé de 32 ans, a eu à 17 ans une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur droit ; au onzième jour, Richard ouvre et draîne l'abcès-périostique. Séjour prolongé au lit, plus tard poussées nombreuses avec formation d'abcès et issue d'esquilles.

Aujourd'hui il existe une hyperostose considérable de la partie supérieure du fémur; à ce niveau les parties molles sont atrophiées et on sent la surface de l'os dans une grande étendue; le membre est grêle et raccourci. Il existe une ankylose de la hanche avec claudication très-marquée.

Os courts.

Ce que nous avons dit des hyperostoses simples dans les os longs nous dispensera de nous étendre beaucoup sur les altérations analogues observées dans les os courts. L'hyperostose n'est pas moins remarquable, et les déformations qui en résultent sont quelquefois plus prononcées que dans les os longs. Un os court atteint d'hyperostose générale, un calcanéum par exemple, est souvent méconnaissable ; son volume est énorme ; de nombreux prolongements partent de sa surface. Dans une pièce de Lherminier (musée Dupuytren) les ostéophytes remontent dans la direction du tendon d'Achille et forment une apophyse énorme. Dans une autre pièce présentée à la Société anatomique on voit une lésion analogue.

Obs. IX. (Résumé.)—(Société anatomique, 1871. Bourdon).—M. X..., 33 ans, malade depuis cinq ans; évidemment pratiqué par Nélaton, il y a trois ans ; cette année, au mois d'août, M. Richet ampute la jambe. Tous les trajets fistuleux aboutissaient à une cavité centrale ; le tissu spongieux baignait dans le pus, mais sa consistance était plutôt augmentée. La lame de tissu compacte qui lui forme une coque protectrice avait disparu seulement derrière l'astragale. Partout ailleurs le tissu était condensé; en avant du tendon d'Achille était une apophyse saillante de deux travers de doigt en hauteur, triangulaire et dure. Sur les faces interne et externe du calcanéum se voyaient des ostéophytes qui constituaient pour les tendons des canaux osseux complets.

Quelquefois les prolongements se dirigent vers les os voisins et les soudent au calcanéum.

Obs X. (Résumé.) — (Société anatomique, 1840. Maunoury). — Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, amputé du pied pour une affection du calcanéum remontant à neuf ans. L'astragale et le calcanéum sont unis entre eux par des stalactites osseuses ; au centre du calcanéum existe une cavité contenant du pus et un séquestre.

Les différents états anatomiques que nous avons signalés à propos des os longs se retrouvent dans les os courts : les végétations osseuses, les éburnations superficielles et profondes, les raréfactions, les vermoulures s'observent fréquemment. Il faut remarquer cependant la rareté relative des hyperostoses simples dans les os courts ; leur structure spongieuse est peut-être la raison qui fait que des abcès, des nécroses, des caries ne tardent pas à se former au centre des hypertrophies osseuses. Les lésions articulaires de voisinage sont aussi plus communes, à cause de l'enclavement véritable que présentent la plupart des os courts.

Le tissu spongieux des os courts et des extrémités des os longs ne présente pas, en général, les mêmes lésions que les diaphyses ; les caractères de ces lésions rappellent plutôt ceux que les auteurs ont assignés à la carie.

On ne trouve pas souvent ces grands séquestres, ces vastes cavités purulentes qui se rencontrent dans les os longs. Le stylet conduit sur des parties dépressibles, friables, sans résonnance. A l'autopsie, quand l'ostéomyélite prolongée n'est pas trop éloignée du début, on voit un tissu spongieux dont les lamelles sont très-minces, écartées les unes des autres, formant des aréoles dilatées, que remplit une moelle gélatineuse, d'aspect rougeâtre ou grisâtre. Cette moelle agit sur le tissu osseux qui semble jouer un rôle absolument passif; elle le détruit peu à peu ; la lame compacte mince profondément est bientôt réduite à une mince enveloppe qui cède en certains points, se laisse perforer, et se détache facilement de la masse spongieuse sous-jacente. On voit quelquefois par transparence des

taches ardoisées sous la lame compacte; Gerdy avait signalé cette couleur ardoisée de la moelle dans les inflammations chroniques (1). La couleur rougeâtre qu'offre la moelle osseuse est due à une vascularisation extrême; Ollier en fait une variété de carie qu'il appelle carie rouge (2). Au microscope, on voit à l'état frais une grande quantité de graisse, des globules sanguins déformés, crénelés et relativement peu de médullocelles. La marche des lésions est extensive; elles envahissent d'abord tous les espaces aérolaires de l'os primitivement atteint. Il se fait une médullite subaiguë ou chronique qui n'est pas arrêtée par les cartilages conjugaux ou diarthrodiaux. Ceux-ci disparaissent ou perdent leurs caractères d'élasticité, de coloration; ils se nécrosent, s'infiltrent de graisse ou de pus, et offrent parfois un aspect bizarre (obs. XI). La maladie peut à travers les articulations se propager aux extrémités osseuses voisines, sans avoir aucune tendance à la guérison spontanée. Tous ces détails sont mis en lumière par l'observation suivante, qui montre bien, suivant nous, que certaines variétés de carie relèvent de l'ostéomyélite.

Obs. XI (personnelle). — *Ostéomyélite prolongée du calcanéum de l'astragale et des os de la jambe. — Début, quatre mois auparavant.* — Coël (Arthur), 8 ans et demi, entre le 25 mai 1879 à Sainte-Eugénie, service de M. Lannelongue. Les parents de l'enfant se portent bien, il a quatre frères également bien portants; il a eu la rougeole il y a deux ans, il n'est pas scrofuleux ni rhumatisant. A la fin de février est survenu, sans cause appréciable, un gonflement du talon et du pied suivi d'une fièvre très-vive. On crut d'abord à une entorse; mais bientôt des abcès se formèrent, et un médecin, appelé au huitième jour, ouvrit un gros abcès. Les phénomènes aigus tombèrent, mais la suppuration continua et les ouvertures devinrent fistuleuses.

Etat actuel. — Le pied droit présente un gonflement qui affecte le talon et la jointure tibio-tarsienne; la jambe et l'avant-pied paraissent très-grêles à côté de ce volume énorme de la région intermédiaire. La circonférence est à ce niveau de 34 centimètres, elle n'est

(1 Loc. cit.

(2) Ollier. Art. Carie du Dict. Dechambre.

que de 24 centimètres du côté sain. La peau est très-épaisse, dure, violacée ; des veines très-dilatées dessinent un réseau qui se continue sur la jambe ; au côté interne de cette jambe, on voit la veine saphène représentée par deux branches énormes, tandis que du côté sain les veines n'apparaissent pas à travers la peau. La circonférence de la jambe, mesurée à différentes hauteurs, est un peu plus considérable pour le côté malade, ce qui s'explique par le développement exagéré de la circulation veineuse. A la main, la peau du talon malade est très-chaude ; au thermomètre nous voyons, la température

rectale étant de.................................... 38°6 le soir,
Température du côté malade........................ 38°4
— — sain........................ 37°

Il existe 4 fistules, 2 à la partie externe et inférieure du talon conduisant sur le calcanéum, 2 à la partie antérieure et interne répondant à l'astragale et à l'articulation tibio-tarsienne. Une suppuration abondante coule par ces fistules ; le stylet rencontre des fongosités et des fragments osseux.

24 juin. L'enfant étant endormi et la bande d'Esmarch appliquée, M. Lannelongue fait une incision au niveau des fistules internes et rencontre l'extrémité inférieure du tibia qui est érodée et vermoulue ; détachant ce qui reste du périoste, il pratique avec la pince de Liston et la scie à chaîne la résection de l'extrémité inférieure du tibia dans l'étendue de 7 centimètres. L'astragale est enlevé ensuite par fragments ; puis c'est le tour du calcanéum qui est profondément altéré comme les os précédents ; toutes les parties malades sont extirpées, et il ne reste plus qu'une coque osseuse, destinée à conserver la forme des parties et à diriger l'ossification nouvelle. L'extrémité inférieure du péroné présente un aspect poreux qui détermine à en réséquer une partie, le cartilage conjugal est respecté et la malléole externe est énucléée de sa loge cartilagineuse.

L'opération étant terminée, un gros tube à drainage traverse la cavité de part en part ; une gouttière plâtrée immobilise les parties, et on fait le pansement de Lister.

Examen des parties enlevées. — *Tibia.* — L'extrémité inférieure a été réséquée à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs ; le cartilage conjugal existe encore, et néanmoins les lésions portent sur l'os au-dessus et au-dessous de lui. Le cartilage diarthrodial est presque complétement détruit.

Surface. — Piqueté remarquable, orifices arrondis, elliptiques, formant le premier pas vers la vermoulure. La surface est rosée et

présente par places des taches d'une coloration foncée, ardoisée, vues par transparence ; car si l'on prend soin d'enlever avec le couteau la lame superficielle très-mince du tissu compacte, on voit que cette coloration est due à la moelle qui, à ce niveau, est grisâtre et remplit les aréoles très-agrandies du tissu spongieux.

Coupe. — Si l'on fait une coupe au couteau, on est tout de suite frappé par le peu de résistance de l'os qui est d'une friabilité extrême. On remarque d'abord que le tissu compacte est réduit à une mince lamelle à la partie inférieure, plus haut il reprend peu à peu son épaisseur normale. Sous cette lamelle, le tissu spongieux présente des dilatations dirigées dans le sens de la longueur do l'os ; ces dilatations canaliculaires sont très-notables, communiquent les unes avec les autres et sont remplies par une moelle d'un rouge sale, gélatineuse, présentant des gouttelettes huileuses qui suintent à la pression de tous les points du tissu spongieux. Examinée immédiatement au microscope, cette moelle présente de nombreux globules de sang crénelés, beaucoup de graisse, et relativement peu d'éléments médullaires normaux. Entre le cartilage conjugal et le cartilage diarthrodial qui a disparu, les cavités du tissu spongieux sont aussi agrandies et remplies par une moelle jaune, légèrement diffluente.

Astragale. — Les lésions du tissu spongieux de l'astragale diffèrent peu des précédentes ; mais le cartilage de la poulie astragalienne est presque complet ; il se détache facilement en entraînant à sa partie profonde des fragments osseux. Sa couleur est d'un *vert sale* très-remarquable ; ce cartilage a perdu son brillant et sa consistance normale, sa coupe n'est pas lisse, mais grenue, elle est verdâtre comme la surface. Par la dessiccation cette couleur s'atténue et le tissu devient poreux comme un os ; il y avait donc une infiltration purulente ou graisseuse avec ossification incomplète du cartilage.

Le microscope a montré l'ossification du cartilage de la poulie astragalienne.

Calcanéum. — Le calcanéum a été évidé entièrement, les fragments qui ont été extraits sont rouges, remplis d'une moelle fongueuse et bourgeonnante, les lésions sont beaucoup plus avancées, et l'anatomie pathologique confirme les données fournies par la clinique. C'est dans le calcanéum que la maladie a pris naissance, c'est là que nous trouvons les altérations les plus anciennes et les plus graves.

Il est probable que des lésions semblables existent dans les corps vertébraux et constituent certaines variétés de mal de

Pott, qu'on doit rattacher à l'ostéomyélite. Mais, comme il n'existe qu'une observation suivie d'autopsie d'ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale (1), il n'est pas possible de faire l'histoire anatomique complète de l'ostéomyélite vertébrale prolongée.

Os plats.

Les hyperostoses des os plats peuvent être partielles ou générales comme celles des os longs. On les rencontre surtout au crâne, à la face, à l'omoplate et à l'os des îles.

Le musée Dupuytren contient un certain nombre de crânes atteints d'hyperostoses; il est regrettable que l'histoire de ces lésions intéressantes fasse absolument défaut; c'est une lacune que ni le zèle, ni le dévouement bien connus du conservateur du musée n'ont pu encore combler. Quoi qu'il en soit, la plupart de ces hyperostoses crâniennes nous paraissent devoir être rapportées à la maladie que nous étudions; elles ressemblent tout à fait aux altérations des autres parties du squelette. Ce sont les mêmes mamelons osseux, le même aspect chagriné, les mêmes états criblés, vermoulus, les mêmes éburnations et raréfactions des tables et du diploé. Sur une de ces pièces, les parties osseuses anciennes ayant disparu, on voit naître dans l'épaisseur de la dure-mère des mamelons blanchâtres qui se rapprochent et s'unissent pour former un os nouveau, suivant le même processus que nous voyons diriger la réparation dans les os longs.

A la face, l'os maxillaire inférieur est souvent atteint d'hyperostose à la suite de l'ostéomyélite aiguë, mais il est bien rare que cette lésion existe indépendamment d'une nécrose plus ou moins étendue de l'os ancien. L'hypertrophie limitée à un côté peut doubler ou tripler l'épaisseur de l'os normal; exceptionnellement elle s'étend à tout le maxillaire. L'éburnation est plus commune que la raréfaction, mais on peut rencontrer aussi des perforations spontanées, des vermoulures et des états friables qui rappellent la carie.

(1) Lannelongue. Loc. cit., obs. XXI.

A l'omoplate, on voit tantôt des lames osseuses qui engaînent l'os ancien, tantôt des ostéophytes, des stalactites qui hérissent sa surface et lui donnent un aspect madréporique. Certains omoplates de ce genre, présentés à la Société anatomique, nous semblent rentrer dans la catégorie des ostéomyélites chroniques, bien que plusieurs aient été pris pour des néoplasmes. Quelquefois, la condensation et l'éburnation prédominent et la surface de l'os est régulière.

Obs. XII. (Résumé.)—(Société anatomique, 1868. Demeulle.)— *Ostéite condensante de l'omoplate.* — Enfant de 7 mois qui, trois mois avant sa mort, était tombé sur l'épaule gauche. A la suite de cette chute, douleur, gonflement, formation d'un abcès considérable qui fut ouvert au bistouri. Une fistule laissant couler de la sérosité sanieuse s'établit en arrière de l'omoplate. On crut à une tumeur blanche.

Autopsie. — Articulation à peu près saine, omoplate considérablement épaissi par une ostéite condensante, portant sur son bord externe une cavité isolée où la fistule prenait sa source, et autour de laquelle l'os présentait tous les caractères de la carie. L'humérus offre également des points épaissis ; au niveau de l'épiphyse il est ramolli.

Hyperostoses compliquées. — Les hyperostoses restent rarement simples, et dans la description que nous venons de présenter, nous avons été obligés de faire abstractions des lésions qui compliquent ordinairement les hypérostoses. Ces complications résultent de poussées inflammatoires nouvelles qui viennent interrompre l'évolution lente et silencieuse des hypertrophies osseuses ; elles ont pour conséquence la formation d'abcès, de cavités, de fistules, de nécroses, qu'il nous faudra bientôt étudier. Mais auparavant il convient de marquer une des étapes par lesquelles passent les hyperostoses avant d'arriver à ces lésions graves. Déjà (obs. XI) nous avons donné un exemple remarquable de ce travail d'ostéite subaiguë ou chronique qui persiste longtemps après l'ostéomyélite aiguë, créant des désordres étendus, des formes de carie dans ces os hypertrophiés. Dans ce cas, comme dans celui que nous allons rapporter, le

traitement avait été nul ou notoirement insuffisant. Aussi a-t-on vu la maladie s'éterniser et la période chronique succéder d'emblée à la période aiguë, sans donner de répit aux malades. La réparation se fait, un os nouveau se forme tout autour de l'ancien, le membre grossit, mais les douleurs, la fièvre se prolongent, indiquant que l'hyperostose n'est pas simple et qu'un travail d'ostéite persiste dans l'os ancien et gagne l'os nouveau.

En effet, a-t-on l'occasion d'examiner les pièces, on voit un os énorme, déformé, criblé d'orifices, de sillons, très-rouge et vascularisé, friable en plusieurs points. Çà et là, des cloaques remplis de fongosités ; sur des coupes, on rencontre des raréfactions plutôt que des éburnations, et des espaces lacunaires remplis de bourgeons gélatiniformes. L'os vermoulu à la surface est carié à l'intérieur, et souvent dans une étendue qui dépasse de beaucoup l'étendue de l'ostéomyélite primitive. Le nom d'ostéite fongueuse nous paraît être celui qui convient le mieux pour caractériser ce nouvel état des os.

Obs. XIII. (Personnelle.) — *Ostéomyélite chronique du tibia droit. — Début deux ans auparavant. — Résection de 15 centimètres du tibia. — Examen de la pièce.* — Garnier (Maurice), 12 ans, entre le 10 juillet 1878 dans le service de M. Triboulet, puis dans le service de M. Cadet de Gassicourt, le 12 septembre (salle des chroniques). On le regardait comme un scrofuleux, jusqu'au moment où M. Lannelongue l'ayant vu, reconnut une ostéomyélite et le prit dans son service le 22 juillet 1879 (hôpital Sainte-Eugénie, salle Napoléon, nº 7). Le beau-frère du petit malade raconte qu'il y a deux ans, à la suite d'une chute sur le genou, il a été pris d'une fièvre très-vive, avec gonflement énorme de la jambe droite. Les symptômes généraux étaient si graves que les parents de l'enfant croyaient à un transport au cerveau. C'était évidemment une ostéomyélite aiguë qui donna lieu à un abcès ouvert spontanément quinze jours après.

L'enfant souffrit beaucoup et garda le lit pendant très-longtemps. C'est à la suite de ces accidents aigus que le tibia prit un développement considérable, que des fistules se formèrent, et qu'une suppuration chronique et intarissable obligea les parents à conduire leur enfant à l'hôpital. Ignorant ces détails, les premiers qui virent l'en-

fant le regardèrent comme un scrofuleux atteint de carie du tibia. Il est peut-être scrofuleux, et il présente au cou des engorgements ganglionnaires. Mais l'aspect seul du membre fait reconnaître l'ostéomyélite, en l'absence même des renseignements recueillis plus tard.

Etat actuel. — La jambe droite est devenue cylindrique; le tibia est énorme dans ses trois quarts inférieurs; l'augmentation de volume, qui atteint son maximum à la partie inférieure, va en décroissant en fuseau progressivement à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité supérieure.

La circonférence de la jambe est de 23 centimètres et demi en bas, au lieu de 14 centimètres que présente le côté sain. A la surface du membre on peut compter 11 fistules bourgeonnantes qui donnent issue à un pus jaunâtre. Le stylet, introduit à travers ces fistules, pénètre profondément dans un tissu mou et friable, sans faire sentir nulle part de séquestre mobile. A la partie inférieure et interne, au point où les fistules sont le plus nombreuses, existe une dépression profonde qui semble indiquer une absence d'ossification nouvelle ou une disparition de la paroi osseuse à ce niveau. La peau, qui est violacée autour des fistules, présente ailleurs une teinte jaune pâle que nous remarquons aussi sur les conjonctives oculaires. Le pus luimême présente une couleur jaune spéciale; cependant ni l'urine, ni le pus ne présentent les réactions du pigment biliaire. L'enfant est maigre et pâle, il s'affaiblit de jour en jour; une intervention prompte est seule capable d'entraver les progrès de la cachexie.

24 juillet. On endort le malade et on applique la bande d'Esmarch. Une incision pratiquée sur la face interne du tibia, au niveau des fistules, montre que l'os est profondément atteint, et qu'il n'est pas possible de se borner à une trépanation simple ou à un évidement. L'incision est prolongée dans une étendue de 17 centimètres jusqu'à la limite supérieure du mal, et la résection de toutes les parties malades est décidée séance tenante. Après avoir décollé facilement le périoste sur les parties antérieures et latérales, on voit la surface osseuse vascularisée, trouée, vermoulue, et non éburnée comme dans d'autres formes de la maladie. A la partie inférieure, on sent une crépitation parcheminée qui fait d'abord penser à une fracture; mais elle est due à des lamelles osseuses dépressibles et friables qui cèdent en criant sous le doigt. Le tibia est réséqué depuis son extrémité inférieure, tout près de l'articulation, jusqu'à la limite supérieure du gonflement.

Pour cette opération, M. Lannelongue s'est servi d'une scie circu-

laire mécanique apportée par M. Mathieu; la partie supérieure du tibia offrant encore des points malades, une rugine mécanique s'adaptant au même appareil que la scie a servi à pratiquer l'évidement.

L'opération étant terminée, la plaie est provisoirement bourrée de charpie phéniquée, les lambeaux sont rabattus, et une gouttière plâtrée immobilise la jambe.

Examen de la pièce. — *Dimensions.* — La longueur de la partie réséquée a 15 cent.; la circonférence de l'extrémité inférieure où nous trouvons les lésions les plus avancées et où a débuté l'ostéomyélite a 14 cent. 1/2; le gonflement va en diminuant progressivement jusqu'à la partie supérieure où nous ne trouvons plus que 10 cent. de circonférence. A la partie moyenne existe un étranglement manifeste surtout marqué en arrière sous forme de rigole anfractueuse.

Surface. — La surface présente un aspect des plus remarquables; on ne reconnaît plus ni les faces, ni les bords de l'os normal. C'est une masse cylindro-conique à base inférieure, à sommet supérieur tronqué, couverte d'irrégularités, de mamelons, de sillons, de trous et de cloaques; le périoste était peu adhérent. Si l'on n'était prévenu, on ne pourrait reconnaître un tibia dans ce fragment cylindrique qui ressemble plutôt au fameux humérus de Dupuytren. Toute la surface est rouge, congestionnée, enflammée, criblée d'orifices innombrables, les uns gros comme des têtes d'épingles, les autres à peine visibles, la plupart circulaires et unis, rappelant exactement les pores de certaines écorces d'arbres. A côté de ces petits orifices semés à profusion sur toute la surface de l'os, nous en trouvons de plus grands en nombre moins considérable. On compte neuf grandes ouvertures ou cloaques : à la partie inférieure et interne, on en trouve trois, dont l'un, véritable tranchée creusée dans l'os, a 3 cent. de long sur 1 cent. 1/2 de large. Des bourgeons gélatiniformes remplissent ces cavités; ces bourgeons se continuent à travers le périoste et les fistules cutanées. A la partie supérieure, on trouve aussi trois cloaques pleins de bourgeons fougueux. En arrière se voit le sillon profond, la rigole que nous avons signalée; elle présente aussi sur son trajet trois grandes perforations. Cette tranchée creusée dans l'os nouveau forme une demi-spirale qui, partant en avant de la partie moyenne de l'os, contourne en descendant toute la face postérieure pour aboutir à une petite distance de l'articulation tibio-tarsienne. Au milieu de son trajet, qui a 9 cent. d'étendue, elle est rétrécie par des ostéophytes qui ont une tendance à s'unir pour former un pont

complet. Au fond de cette gouttière qui figure, comme dirait Gerdy, un ravin entre deux montagnes, on voit l'os ancien qui se distingue ici de l'os nouveau par une surface plus lisse, plus unie, plus blanche. Outre ces dépressions et ces orifices qui font de l'os un beau type de vermoulure, on voit à la partie postérieure des points où le périoste adhérent n'a pas été enlevé tout entier. Dans l'épaisseur de cette membrane signalons deux ou trois plaques osseuses nouvelles surajoutées au nouvel os, qu'elles auraient renforcé plus tard ; en d'autres points on aperçoit des vaisseaux rameux qui se creusent des sillons à la surface de l'os, et vont aboutir aux foramina décrits plus haut.

Coupes. — La coupe horizontale supérieure montre à la place du canal médullaire un tissu aréolaire plein de bourgeons fongueux rougeâtres. A la périphérie le tissu est dense par places, creusé de cavités en d'autres points et plus friable qu'à l'état normal. La coupe inférieure a porté sur l'épiphyse proprement dite ; elle montre un tissu trabéculaire, à pointes saillantes qui hérissent sa surface ; entre ces trabécules est un tissu pulpeux et vasculaire, en avant et à la périphérie on voit des lacunes et des lamelles flexibles qui donnaient lieu à cette crépitation trompeuse que nous avons signalée. Autour de ce tissu raréfié la lame compacte n'existe pour ainsi dire plus. Sur une coupe verticale et longitudinale on voit que le canal central est remplacé par un tissu fongueux, grisâtre, contenant du pus et des lamelles osseuses nécrosées. En bas, au point le plus renflé, la scie a partagé en deux un séquestre pyramidal dont la base est appliquée sur les vestiges du cartilage conjugal, et le sommet dirigé en haut. Ce séquestre est enclavé, non mobile, extrêmement raréfié et spongieux, de couleur grisâtre, entouré de bourgeons charnus.

Les parois diaphysaires forment deux couches qui permettent de distinguer l'os ancien et l'os nouveau. L'os ancien situé au centre est plus épais et plus pâle que l'os nouveau ; en certains points son épaisseur atteint 1 cent. 1/2. Il est un peu raréfié et offre à la coupe des sillons lacunaires et des points déprimés. Sa continuité est interrompue en trois ou quatre points par des cavités ou cupules arrondies contenant des fongosités qui se prolongent dans les cloaques de la surface. A la périphérie, l'os de nouvelle formation est disposé en couches longitudinales séparées en certains points par des espaces et des sillons de l'os ancien ; ailleurs, une nuance délicate permet seule de distinguer les deux os. Au niveau de l'étranglement spiral que nous avons étudié, la paroi osseuse est exclusivement formée par l'os an-

cien, l'os nouveau cesse brusquement sur un des bords de la dépression pour reparaître à l'autre bord.

La pièce que nous venons de décrire constitue un beau type d'ostéomyélite chronique, ne rappelant que de loin le type avec éburnation, si remarquable dans la pièce de M. Berger (obs. II). Dans les deux cas, c'est de l'ostéomyélite; mais dans l'une l'hyperostose est restée simple, dans l'autre elle s'est compliquée de lésions qui en ont dénaturé la forme. L'origine est la même, l'évolution seule a différé.

Abcès des os.

Les abcès osseux dans l'ostéomyélite prolongée peuvent naître de deux façons différentes : 1° tantôt ils se forment dans la période aiguë; 2° tantôt ils surviennent à une époque plus ou moins tardive au centre de ces hyperostoses que nous avons vues exposées à de si nombreuses lésions. Le siége de ces abcès est aussi variable que leur forme et leur volume; en général ils sont situés près de l'épiphyse; l'épiphyse proprement dite en est très-rarement le siége.

I. *Abcès nés dans la période aiguë.* — Dans plusieurs observations d'ostéomyélite aiguë, on voit des collections purulentes se former entre l'épiphyse et la diaphyse; ces abcès sont quelquefois parfaitement limités et, si le malade survit, ils peuvent s'enkyster et suivre une marche chronique. Ils siégent à peu près au centre de la portion juxta-épiphysaire; tantôt petits et arrondis, tantôt volumineux, ils affaiblissent considérablement la résistance du support osseux et peuvent jouer un rôle capital dans les fractures spontanées où séparations diaphysaires (1). Dans l'observation suivante, on voit la diaphyse du tibia presque totalement séparée de ses épiphyses par deux abcès. Le fémur présente aussi un abcès entre la tête et le col, et plus bas entre le col et la diaphyse, qui sont mobiles l'un sur l'autre.

(1) Lannelongue. Loc. cit.

Obs. XIV. (Résumé.) — (Société anatomique, 1865. Raymond Petit.) — *Ostéopériostite suppurée du tibia gauche et du fémur droit.* — Sannebois (Louis-Georges), 5 ans, entre le 2 avril 1865 à l'hôpital Sainte-Eugénie, malade depuis quinze jours; la cuisse se prend, il meurt au quarantième jour.

Autopsie.— Jambe gauche.— Tibia nécrosé dans toute sa diaphyse et baignant dans le pus. Une nouvelle formation osseuse a déjà commencé et se voit à la partie postérieure de l'os dans toute sa longueur; c'est une jetée osseuse qui unit comme un pont les extrémités encore vivantes du tibia. Les deux extrémités de l'os sont détachées non-seulement dans les portions épiphysaires, c'est-à-dire qu'il n'y a pas un simple décollement épiphysaire, mais il s'est fait un abcès osseux par suite duquel la diaphyse a été séparée des extrémités articulaires; il est remarquable qu'une petite portion de substance diaphysaire a échappé à la nécrose et est restée adhérente aux épiphyses vivantes. Dans une étendue de 2 cent. 1/2 les deux extrémités de l'os sont revêtues dans leur pourtour par de nouvelles sécrétions du périoste.

Cuisse droite. — Fémur dénudé en plusieurs points, nécrose complète dans les 6 cent. inférieurs de la diaphyse; dans le reste, périoste épaissi dans lequel sont semés plusieurs points de nouvelles sécrétions osseuses. Le col est dénudé et en partie nécrosé, érodé; on remarque un commencement d'élimination entre la tête et le col, point où se voit un abcès de l'os. Un autre abcès siégeant au centre de l'os, au niveau de la partie diaphysaire la plus voisine du col, permet une véritable mobilité entre le col du fémur et le reste de l'os. C'est là un commencement de séparation entre le col et la diaphyse.

Tous ces désordres se sont produits en quarante jours. Quand l'abcès a duré plus longtemps, les couches osseuses voisines sont condensées, la surface se hérisse de mamelons, de stalactites, et le périoste devient plus épais et plus adhérent. Dans l'observation suivante, on rencontre, après un mois de maladie, une caverne osseuse grosse comme un œuf de pigeon, située entre la diaphyse et l'épiphyse du tibia.

Obs. XV. (Résumé.) — (Société anatomique, 1865. Raymond Petit.) —Léon Dunaff, 13 ans, entre le 25 février à l'hôpital Sainte-Eugénie

pour une tuméfaction de la partie supérieure de la jambe gauche; incision, puis amputation de cuisse le 17 mars. Mort le 31 mars.

Examen du membre amputé. — Genou sain, périoste du fémur épaissi, une coupe montre entre la diaphyse et l'épiphyse un abcès gros comme une noix occupant le centre de l'extrémité diaphysaire. C'était là encore un de ces commencements d'élimination de la diaphyse qui n'eût pas tardé à être nécrosée, en partie du moins. Au niveau du tibia, nécrose occupant toute l'épaisseur de la diaphyse dans une étendue de 10 centimètres; séparation complète entre ce séquestre et l'extrémité supérieure du tibia, non par décollement de l'épiphyse, mais par suppuration de l'extrémité supérieure de la diaphyse. Le séquestre est délimité en bas par un périoste épaissi et doublé d'une couche remarquable de sécrétions osseuses nouvelles ayant 1 cent. d'épaisseur. En avant, le périoste épaissi et ossifié recouvre le séquestre pour remonter vers l'épiphyse. Au niveau de la séparation qui existe entre la diaphyse et l'épiphyse se trouve une caverne osseuse où l'on pourrait loger un œuf de pigeon, caverne due à la suppuration de l'os. Le tibia, dans sa moitié inférieure, est revêtu d'un périoste enflammé, épaissi, rouge et doublé d'une couche osseuse nouvelle épaisse de 1 à 2 centimètres.

Dans l'observation suivante on trouve un petit abcès osseux dans une situation tout à fait anormale; il est logé dans le cartilage épiphysaire du grand trochanter, dont il a pris la place.

Obs. XVI. (Résumé.) — (Société anatomique, 1868. Saison.) — B... (Louis), 13 ans, entre le 7 décembre 1867 à l'hôpital Sainte-Eugénie; il est malade depuis le 3; on l'ampute le 6 janvier 1868.

Membre amputé. — Fémur droit entouré de pus, sauf à la partie antérieure; là où le périoste est décollé, l'os est nécrosé et un sillon sépare les parties saines des parties malades. Dans les points où le périoste est intact on remarque des couches osseuses de nouvelle formation; l'épiphyse est saine, mais au-dessus le tissu spongieux est raréfié et creusé d'un grand nombre de vacuoles pleines de pus. En un point seulement le pus est arrivé jusqu'au cartilage, l'a détruit et a pénétré dans l'épiphyse.

Mort le 6 février. — Fémur entouré de pus jusqu'à l'articulation qui est envahie, tête fémorale détachée de l'os; cartilage diarthrodial

et épiphysaire ont disparu. Au-dessous du col, à la partie interne, lamelle nécrosée ; bord inférieur du col percé de trous comme à l'emporte-pièce. Canal médullaire plein d'un pus sanguinolent. En bas, séquestre annulaire déjà mobile ayant 1 cent. 1/2 en avant, 8 cent. en arrière, enveloppé d'os nouveau. Le cartilage épiphysaire du grand trochanter est détruit dans la moitié antérieure ainsi que le tissu spongieux ambiant et est remplacé par une petite cavité ovoïde fermée de toute part et pleine de pus.

Ce n'est pas seulement dans les régions qui avoisinent l'épiphyse proprement dite qu'on peut voir se former des abcès ; on rencontre aussi les collections purulentes dans un point quelconque de la diaphyse, dans le canal médullaire, dans l'épaisseur des lames compactes, ou même en dehors par transformation d'un abcès sous-périostique en abcès intra-osseux. Cette dernière variété d'abcès des os, si remarquable par son siége et par le mécanisme de sa formation, n'a pas été étudiée d'une façon spéciale ; et si nous en parlons, c'est à l'occasion d'un fait que nous avons observé récemment, et que nous citons plus bas. Supposons un abcès sous-périostique limité, le périoste est décollé et soulevé par le pus ; au bout d'un certain temps la réparation se fait tout autour de l'abcès, des dépôts osseux se montrent dans l'épaisseur du périoste, formant une véritable coque osseuse nouvelle qui s'implante sur l'os ancien à la circonférence de l'abcès, et emprisonne entre elle et la surface osseuse ancienne une collection parfaitement limitée. L'abcès, d'abord sous-périostique, devient intra-osseux par ce mécanisme, que nous avons surpris dans l'observation suivante.

Obs. XVII personnelle. (Résumé.) — *Ostéomyélite du fémur droit. — Trépanation. — Mort. — A l'autopsie, couches osseuses nouvelles tendant à transformer l'abcès sous-périostique en abcès osseux.* — Giraud (Louis), 7 ans 1/2, entre le 16 mai 1879 à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Napoléon, n° 3 (service de M. Lannelongue).

Malade depuis quatre jours seulement, il offre les principaux signes d'une ostéomyélite aiguë occupant la partie inférieure du fémur droit. Il n'existe pas de fluctuation, et on est obligé de se guider sur

la douleur pour inciser l'abcès sous-périostique. La trépanation de l'os donne issue à un pus abondant et de bonne nature. Une nouvelle trépanation faite plus tard à la partie moyenne donne aussi du pus.

Mort le 14 juin. — *Autopsie.* — L'abcès sous-périostique est limité à la partie inférieure et interne de la cuisse, tandis que l'ostéomyélite a envahi tout le fémur. Le périoste soulevé au niveau de l'abcès présente, non pas à sa surface interne, mais dans son épaisseur même, des plaques osseuses nouvelles qui se continuent tout autour de l'abcès jusqu'à l'os ancien sur lequel elles s'implantent. Il existe déjà une cavité osseuse incomplète qui, si l'enfant avait vécu, se serait complétée, transformant l'abcès sous-périostique en abcès osseux.

Dans une pièce du musée Dupuytren, il existe entre l'os ancien et l'os nouveau une cavité dont la formation nous semble relever du même mécanisme. Dans ce cas, comme dans le précédent, il s'agit de l'extrémité inférieure du fémur. L'incurvation normale que présente l'os à ce niveau est certainement une condition favorable à la production de ces sortes d'abcès. Déjà, en effet, on trouve au niveau du creux poplité une dépression naturelle, il suffira, pour qu'elle devienne une cavité complète, qu'un pont osseux soit jeté entre les condyles et le corps du fémur.

Ces quelques exemples suffisent, croyons-nous, pour montrer l'origine des abcès osseux pendant l'ostéomyélite aiguë. On voit que de vastes collections purulentes peuvent se former en très-peu de temps. Elles ne présentent pas encore de membrane pyogénique et sont assez irrégulières. Mais, si le malade survit, l'enkystement se fait peu à peu, l'hyperostose s'ajoute à l'abcès, et nous passons aux abcès chroniques que nous allons maintement étudier.

II. *Abcès nés dans la période chronique.* — Cette variété d'abcès est, sans contredit, la plus fréquente et la plus intéressante. C'est la seule qui ait été l'objet de travaux importants. Déjà David (1), puis B. Brodie (2), avaient signalé les abcès des os et obtenu par la trépanation de remarquables succès. Mais

(1) David. Mém. sur les abcès, prix de l'Académie de chirurgie, t. IV, 1re partie, p. 186, 1764.

(2) Sir B. Brodie. On account of some cases of chronic abscess of the

leurs travaux étaient ignorés de tous. C'est à M. le professeur Broca (1) que revient l'honneur d'avoir appelé l'attention des chirurgiens français sur les abcès des os, et d'avoir préconisé une méthode de traitement complétement oubliée en France depuis David. Après M. Broca, MM. Ollier, Gosselin, Ed. Cruveilhier, etc., se sont occupés tour à tour de la question.

L'hyperostose la plus simple peut, à un moment donné, sous l'influence d'un travail pathologique spontané ou provoqué, se compliquer d'abcès osseux. La cause de la plupart de ces abcès est évidemment une ostéite raréfiante, qui s'explique par la structure imparfaite du nouvel os, par sa nutrition précaire, et par une foule de conditions qui le prédisposent à des poussées inflammatoires aiguës, subaiguës ou chroniques.

Le travail inflammatoire qui aboutit ici à la raréfaction et à l'ulcération peut créer tout à côté l'éburnation osseuse, la nécrose, lésions multiples qui coexistent souvent dans le même os. On a discuté beaucoup sur le siége exact des abcès des os, les uns se plaçant dans le canal médullaire (Broca), les autres voulant les exclure de ce canal (Ed. Cruveilhier). La vérité est que les abcès des os peuvent se rencontrer dans tous les points de la diaphyse et des épiphyses. Comme pour l'ostéomyélite aiguë, comme pour les hyperostoses, le siége des abcès est plus souvent au voisinage de l'épiphyse que partout ailleurs. Plus rarement on voit la cavité purulente occuper la diaphyse, prenant la place du canal médullaire ou se logeant dans l'épaisseur des lames compactes.

Les abcès véritablement épiphysaires sont exceptionnels ; aussi croyons-nous que le terme d'abcès douloureux des épiphyses qu'a choisi M. Ed. Cruveilhier peut prêter à une confusion regrettable. L'expression n'est pas plus exacte, au point de vue anatomique et clinique, que celle d'ostéite épiphysaire

tibia, Medico-chirurgical Transactions, 1832, t. XVIII, p. 239. — Illustrative lectures of various subjects in Pathology and Surgery. London, 1846, Lect. XXI, p. 395.

(1) Broca. Cyclopedia of practical Surgery, 1856. Bull. de la Société de chirurgie, 1859.

donnée à l'ostéomyélite aiguë. D'ailleurs, les abcès osseux, comme l'ostéomyélite, peuvent se rencontrer dans les os courts et plats dépourvus d'épiphyses.

(La suite au prochain numéro.)

ÉTUDES HÉMATOLOGIQUES

PARALLÈLES ENTRE LES LÉSIONS HÉMATIQUES DE MALADIES DIVERSES

Par le Dr QUINQUAUD, médecin des hôpitaux.

Les altérations du sang dans les maladies ont de tout temps préoccupé l'esprit des médecins; mais pendant de longs siècles il y eut peu de progrès accomplis, parce qu'il n'existait pas de méthodes exactes.

Avec l'apparition de ces dernières, nous acquérons des données certaines grâce à la méthode de M. Dumas, aux travaux d'Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, Giacomini, Zimmermann (1847), Gorup-Besancz, Hoppe-Seyler, notre regretté maître Chalvet, Brouardel, Bouchard, etc..., grâce aussi à l'application du microscope à ce genre d'études, application qui nous a valu des recherches intéressantes de MM. Malassez, Hayem et autres qu'il est inutile de citer ici, puisqu'il s'agit simplement de rapporter ce que nous avons pu observer à l'aide d'une méthode chimique nouvelle, c'est-à-dire de la méthode à l'hydrosulfite de soude pour le dosage de l'oxygène du sang (Schützenberger, Risler, Quinquaud, Académie des sciences, 1873), de l'hémoglobine (Quinquaud, Académie des sciences, même année); nous y ajoutons l'évaluation des substances solides du sérum du sang.

Rappelons seulement que l'hémoglobine est à 125 grammes à l'état physiologique chez l'homme, à 120 grammes chez la femme pour 1,000 grammes de sang; le pouvoir absorbant est à 240 centimètres cubes chez l'homme, et à 232 centimètres cubes chez la femme; les substances solides du sérum sont au-dessus de 90 grammes (Quinquaud, Académie des sciences, juin 1873).

Nous avons pu apprécier aussi les variations de ces corps

dans les maladies, c'est ce que nous exposons dans un travail en voie de publication ; pour le moment nous voulons nous restreindre à démontrer l'importance de l'application de ces analyses chimiques à l'étude des lésions de diverses affections du cadre nosologique.

Il est cependant une remarque que je dois faire ici, c'est qu'il est absolument indispensable de prendre comme types des maladies simples, non compliquées d'autres affections, ou d'hémorrhagies, ou d'inanition, etc..., c'est ce que nous avons fait en premier lieu, et ce n'est qu'après cette étude préalable que nous avons étudié les maladies complexes.

a). *Hémorrhagies graves.*

Dans les hémorrhagies graves les chiffres ont varié entre 67 gr. 70 et 23 gr. 3. Chez un malade l'hémoglobine a atteint 20 gr. 2, le sujet était exsangue et a succombé le lendemain.

gr.	gr.	gr.
66 3	59 3	42 7
63 1	57 5	39 3
62 7	56 3	38 4
62 5	55 7	34 7
61 5	53 2	32 7
60 8	50 6	30 7
60 1	46 30	26 3

Pouvoir absorbant dans les hémorrhagies graves :

cc.	cc.	cc.
128 7	111 2	90 1
126 7	109 5	86 1
124 6	106 3	84 2
122 4	103 9	78 1
120 3	101 6	76 4
118	98 5	71 7
115	96 3	66 3
114 3	94 3	56 3
112 8	91 1	50

Les matériaux solides diminuent dans des proportions con-

sidérables, de 90 grammes ils descendent à 45 grammes et même 36 grammes dans les hémorrhagies intenses. Tous ces chiffres démontrent combien sont variables et les quantités d'hémoglobine et le pouvoir absorbant chez les différents malades atteints d'hémorrhagies graves.

b). Purpura simplex et scorbut.

Dans le purpura la substance cristallisable des globules rouges ne descend pas au-dessous de 64 grammes, ce chiffre est un minimum rarement observé.

Au contraire, dans le scorbut, elle atteint rapidement 57 grammes, ordinairement elle est inférieure à ce nombre.

Le pouvoir oxydant dans le premier cas est de 123 centimètres cubes d'oxygène pour 1,000 grammes de sérum.

Ce même pouvoir est de 110 et même souvent inférieur dans l'affection scorbutique.

Les matériaux solides du sérum restent à 84 grammes dans le purpura simple et dans le purpura exanthématique; tandis que dans le scorbut même sporadique ces substances arrivent vite à 78 grammes.

c). Parallèle entre la chlorose et une anémie de cause organique ou par vice d'alimentation, d'aération, etc.

Dans la chlorose l'hémoglobine descend à 52, à 48 grammes pour 1,000 grammes de sang; le pouvoir oxydant est à 100 centimètres cubes d'oxygène; les matériaux solides du sérum du sang ne subissent pas d'altération.

Au contraire, dans les autres anémies l'hémoglobine est à un taux plus élevé, excepté dans le cancer à la phase ultime, elle arrive ainsi en moyenne à 80 grammes, le pouvoir oxydant reste aux environs de 154 centimètres cubes, les matériaux solides du sérum sont au-dessous de 90 grammes.

d). Parallèle entre la chlorose et la tuberculose vulgaire au début.

Dans la tuberculose à cette période de la maladie, la sub-

stance active des globules rouges ne descend pas au-dessous de 100 grammes; le pouvoir oxydant arrive au minimum à 192 centimètres cubes; les matériaux solides sont à 88,86 grammes; en un mot, ils sont au-dessous du taux physiologique.

La lésion hématique dans la chlorose est toute différente, l'hémoglobine atteint souvent les chiffres de 55 à 50 grammes, le pouvoir oxydant 106 et 96 centimètres cubes; les matériaux solides sont au-dessus de 90 grammes.

e). Entre l'anémie palustre et la chlorose.

J'établis ici ce diagnostic, parce que dans les pays à fièvre, on peut observer l'anémie sans accès aigus, et même avec une rate et un foie peu volumineux.

Si les matériaux solides présentent leur taux physiologique, concluez à l'existence d'une chlorose.

Si, au contraire, ces mêmes substances décroissent et arrivent à 70 grammes pour 1,000 grammes de sérum; ou bien au-dessous de 85 grammes, inclinez vers l'intoxication paludéenne.

De plus, dans la chlorose le chiffre de l'hémoglobine descend très-souvent au-dessous de 52 grammes.

Dans l'anémie impaludique le chiffre n'est guère inférieur à 60 grammes.

f). Parallèle entre la chlorose et l'anémie des femmes enceintes.

Le sang de la femme enceinte subit des lésions, par le fait du développement d'un parasite, le fœtus; aussi le taux de l'hémoglobine est souvent à 83 gr. 54, parfois un peu au-dessous, le pouvoir oxydant à 160 centimètres cubes, les matériaux solides descendent à 85,82 grammes.

Le sang de la chlorotique donne 50 grammes d'hémoglobine, 96 centimètres cubes comme pouvoir oxydant, quantité normale de matériaux solides. Donc, l'anémie d'une femme enceinte n'est pas une chlorose.

g). Parallèle entre la chlorose et l'anémie grave puerpérale dite progressive.

Dans ce dernier cas, la destruction de l'hémoglobine est moins intense, puisqu'elle n'arrive guère qu'à 60 grammes, le pouvoir oxydant à 115 centimètres, mais les substances solides sont à 60 grammes.

Opposons la lésion de la chlorose : état normal du sérum hémoglobine à 50 grammes.

Entrons ici dans quelques détails sur l'*anémie grave d'origine puerpérale*.

Chez les femmes enceintes, ou peu après l'accouchement ou pendant l'allaitement, parfois dans d'autres circonstances, on voit se produire des anémies de degrés divers que l'on a désignées à tort sous le nom d'anémies progressives ou pernicieuses (voir le mémoire intéressant de M. Lépine, *Revue mensuelle*), en prenant comme dénomination le terme extrême le plus grave, c'est-à-dire des anémies qui se terminent fatalement par la mort.

On sait depuis Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, Zimmermann, Boecker et Scherer, que chez la femme enceinte il existe une anémie qui ne produit en général aucun trouble de la santé, ou seulement de légers malaises. Eh bien, dans certaines conditions cet état s'aggrave, les lésions du sang s'accentuent, il s'y ajoute des modifications pathologiques du protaplasma de tous nos tissus, une diminution des albuminoïdes de tous les parenchymes, de là résulte un état sérieux qui peut aller jusqu'à compromettre la vie de la femme enceinte. C'est une exagération des lésions et des troubles dits *physiologiques de la puerpéralité* : on comprend après cela ce qui se passe en clinique. Que voit-on en effet? on remarque des femmes enceintes qui ont de faibles anémies, d'autres d'intensité moyenne, de fortes et enfin des anémies extrêmes. Ce sont ces deux dernières que l'on a eu en vue lorsqu'on a voulu établir à tort une entité spéciale, *l'anémie pernicieuse*. Dans les anémies faibles l'hémoglobine est à 80 grammes et au-dessus; dans l'anémie moyenne elle est à 70 grammes et au-dessus; dans

l'anémie forte on a 60 grammes et au-dessus ; dans l'anémie extrême on a 50 grammes. Il existe des lésions correspondantes des matériaux solides du sérum du sang.

Altérations du sang dans l'anémie dite pernicieuse. — Dans cette maladie, qui souvent a une origine puerpérale, l'hémoglobine descend assez rapidement dès le début à 78 gr. 12 lorsqu'il n'existe pas de pertes sanguines; dans les cas où ces dernières se produisent, l'hémoglobine descend à 46 gr. 87 et même à 41 gr. 66, quelquefois au-dessous.

A la période d'état, l'hémoglobine est détruite à tel point qu'il n'en existe plus que 62 gr. 50 à 57 gr. 29, et même si l'anémie doit être mortelle l'hémoglobine descend à 26 gr. 3. Toutes les malades qui ont présenté ce chiffre ont succombé.

Dans le cours de l'anémie dite pernicieuse, il n'est pas rare de voir l'hémoglobine augmenter, puis diminuer et subir des oscillations en plus ou en moins. En général, ces oscillations sont en accord parfait avec la clinique, qui nous montre ces malades subissant des améliorations sous l'influence de l'hygiène ou d'un régime approprié, améliorations souvent suivies de rechutes.

Rien de plus instructif pour le médecin que les dosages périodiques de l'hémoglobine et des substances du sérum : ils nous permettent de suivre avec une méthode rigoureuse les progrès de la maladie en bien ou en mal. Ainsi, chez une malade que nous citons, je constate à son entrée que le chiffre de l'hémoglobine est de 74 grammes : dix jours plus tard, elle est de 78 gr. 12. Donc en dix jours l'hémoglobine a augmenté de 4 grammes chez une femme dont la maladie était en pleine période d'état.

De même pour le pouvoir absorbant et pour les substances solides du sérum ; on voit donc rapidement si la thérapeutique est favorable, et on la modifie si la médication dirigée contre la maladie n'a aucune action curative.

Le pouvoir oxydant oscille entre 110 et 120 centimètres cubes ; lorsque la maladie doit être mortelle, il descend à 50 et même à 60 centimètres cubes d'oxygène.

On voit donc ici, comme dans la plupart des maladies que nous étudions à ce point de vue, que le dosage de l'hémoglobine, que le pouvoir oxydant du liquide que Claude Bernard a désigné sous le nom de *milieu intérieur*, peuvent servir à prédire non-seulement l'issue de la maladie, mais à s'assurer d'une manière mathématique que la maladie est en voie d'amélioration ou d'aggravation, et cela bien avant que les troubles fonctionnels, que les signes purement cliniques aient indiqué au médecin la marche de l'état morbide.

Ce n'est pas tout, la matière cristalline des globules est détruite, mais le sérum lui-même est altéré, ce qui la différencie de la chlorose.

En effet, dans l'anémie progressive on trouve pour 1,000 grammes de sérum 63 gr. 80 de matériaux solides, parfois le chiffre descend à 55 grammes dans la période d'état.

Au début le poids reste à 80 grammes, mais rapidement il atteint 70 grammes.

Si la terminaison doit être fatale, on arrive vite à 58 grammes : l'anémie pernicieuse dont les matériaux solides du sérum descendent au-dessous de 50 grammes est incurable dans un grand nombre de cas; si ces substances arrivent à 40 grammes et au-dessous on peut dire que la maladie ne guérira pas.

De telle sorte que si l'on présente au médecin une anémie pernicieuse et qu'on lui demande si la guérison est possible, je ne connais guère de moyens cliniques plus certains pour arriver à un pronostic exact que l'analyse chimique du sang.

L'abaissement de la quantité des matériaux solides du sérum explique l'anasarque, la bouffissure que l'on voit apparaître chez certains malades atteints d'anémie grave, et toutes les fois qu'il existe de l'œdème on peut dire que les matières solides sont au-dessous de 60 grammes pour 1,000 grammes.

MARCHE. — ÉVOLUTION.

Début. — Tantôt c'est une femme enceinte qui a des grossesses répétées, des vomissements incoercibles; tantôt il y a un avortement; d'autre fois l'enfant vient à terme trop faible et

ne vit que quelques jours, ou bien l'enfant vit, mais il est faible et délicat; la mère reste d'une faiblesse telle qu'il lui faut un appui pour marcher, cet état dure un mois, enfin elle se rétablit. C'est là une anémie grave qui guérit. Une autre grossesse produit la réapparition des vomissements *incoercibles*, l'accouchement a lieu à terme, l'enfant meurt, la mère voit réapparaître des vomissements qui se calment parfois, néanmoins l'appétit est perdu, des accès diarrhéiques se manifestent.

Tantôt la grossesse est assez bonne, mais l'enfant est faible, il pèse à peine 2,500 grammes, ce qui est produit, lorsqu'il n'y a pas d'altération placentaire, par un état anémique de la mère; dans ce cas les premiers symptômes sont appréciables après l'accouchement, puisque souvent la femme était déjà notablement anémique pendant sa grossesse; bientôt apparaissent les signes de la période d'état.

D'autres fois, c'est également après l'accouchement : la femme est prise cinq, huit, quinze jours après l'accouchement d'un œdème plus ou moins fugace, alors même que la malade a gardé la chambre; on examine les urines, on ne découvre d'albumine à aucune période, et si à ce moment on fait l'examen chimique du sang, on trouve que les matériaux solides du sérum sont au-dessous de 65 grammes pour 1,000 grammes, que l'hémoglobine est au-dessous de 58 grammes : ce sont les lésions d'une anémie grave, et non celles d'une néphrite : l'abaissement des matériaux solides nous explique l'œdème.

Parfois enfin les signes d'anémie sont très-accentués pendant la grossesse, l'accouchement a lieu à terme, mais seulement la dilatation se fait lentement; dans ces cas il peut être utile de terminer l'accouchement; en effet, il est arrivé plusieurs fois que la femme a succombé pendant le travail ou peu de temps après la parturition; tout à coup, le pouls devient petit, la respiration se ralentit après avoir été précipitée, et la malade succombe dans une syncope, ou bien elle devient somnolente avant la fin.

Période d'état. — La peau est d'un blanc jaune pâle, les muqueuses sont décolorées, les paroles sont rapides, mais la légère excitation que l'on produit en interrogeant cesse vite et laisse

après elle une dépression. La respiration est superficielle, pénible, avec sensation d'asphyxie.

Les forces diminuent de plus en plus. Les souffles vasculaires sont souvent intenses, mais vers la fin la force cardiaque est affaiblie ainsi que les bruits pathologiques du cœur et de la région précordiale; les battements sont faibles, les bruits sourds.

Il n'existe pas de douleur à proprement parler, mais les malades accusent une grande faiblesse. Ensuite, affaiblissement profond, vertige, sommeil interrompu par des rêvasseries, parfois de petits accès d'oppression avec accélération de la respiration; la vue se trouble, il y a de l'amblyopie, la pupille est d'une pâleur remarquable, l'artère est mince.

Enfin les malades succombent dans une syncope, les yeux se ferment, elles sont somnolentes avec des moments d'excitation, la respiration est calme à 26 ou 30 respirations par minute, l'intelligence s'affaiblit, on voit les malades prononcer quelques paroles incohérentes, les extrémités se refroidissent et les malades succombent.

Souvent les femmes meurent un, deux ou trois mois après l'accouchement. C'est là la *forme aiguë* de la maladie; mais il existe une autre variété, c'est la forme chronique, qui quelquefois guérit, le plus souvent se termine d'une manière fatale. On voit des femmes qui, devenues anémiques pendant leur grossesse, accouchent à terme d'un enfant vivant qui succombe souvent dans les premiers jours ou dans le premier mois; on les voit, dis-je, avec des troubles gastro-intestinaux, pâles, décolorées, restant au lit une partie de l'année, s'améliorant à certains moments, pouvant même vaquer à des occupations peu fatigantes, rechuter, s'améliorer, et ainsi, d'étape en étape, finir par succomber après deux, trois ans, cinq ans, et même après avoir résisté plus longtemps.

On fait la nécroscopie et l'on ne trouve que des altérations anémiques, les lésions manquent, partant ces cas ne correspondent pas à des lésions organiques nettes. On a bien trouvé quelques traces d'altération graisseuse, mais il s'agit d'une petite lésion qui ne saurait expliquer la terminaison fatale.

« Dans tous les cas, disent Gusserow et Eberth, on a trouvé de l'anémie du cerveau et de ses enveloppes, de légères dégénérescences graisseuses dans le cœur, dans quelques organes de l'abdomen, mais ce sont là les résultats de l'altération du sang et non de l'affection primitive ; d'ailleurs ces dégénérescences étaient faibles et n'atteignaient que quelques organes. On n'a pas affaire à la leucémie, puisqu'il n'y a aucune altération des glandes lymphatiques. » Il est vrai que l'on a dit que la lésion de la leucémie était myélogène, mais cette lésion recherchée depuis, d'après les méthodes histologiques les plus récentes, n'a rien fait découvrir ; de plus, l'examen du sang ne démontre pas une leucocytose très-accentuée.

On a voulu en faire une chlorose puerpérale, mais d'abord cette chlorose n'existe pas, il s'agit d'une anémie produite par un parasite, qui est le fœtus ; la lésion de la chlorose consiste : 1° en une destruction de l'hémoglobine qui tombe à 55 et même au-dessous ; 2° en un sérum physiologique ; il en est tout autrement dans l'anémie vulgaire de la grossesse, dans laquelle le chiffre de l'hémoglobine ne descend guère au-dessous de 72 grammes ; de plus, les matériaux solides du sérum descendent au-dessous de 82 grammes. Or à une lésion hématique spéciale doit correspondre une affection particulière ; donc il ne s'agit pas d'une chlorose mais bien d'une anémie.

Dans cette anémie grave, la lésion hématique a été constante et caractérisée : 1° par une diminution considérable de l'hémoglobine qui arrive à 60 grammes et même au-dessous ; 2° par une altération profonde du sérum du sang ; les matériaux solides descendent à 58 grammes et même 55 dans quelques observations ; 3° par une lésion non moins constante qui est une plasmopathie chimique, qui consiste en une diminution du tiers, de la moitié des matières albuminoïdes des principaux tissus de l'économie, sans que le stroma cellulaire, sans que les éléments anatomiques aient changé de forme ou d'aspect au microscope. Cette dernière modification pathologique est-elle primitive ou secondaire ? Il serait difficile dans l'état actuel de la science d'affirmer qu'elle est secondaire ; néanmoins tout porte à le croire pour le moment.

On peut facilement arriver à conclure que ces anémies graves puerpérales sont dites à tort pernicieuses, car elles existent à tous les degrés, il y en a de fortes, de moyennes et de faibles; les unes guérissent, les autres sont fatales; mais elles sont toutes de la même famille; leur gravité ou leur bénignité dépend de l'intensité de la cause, du traitement prescrit et aussi de certaines prédispositions organiques qui font dégénérer les tissus plus facilement que d'autres peut-être sous des influences nerveuses, encore peu connues dans leur action intime. En outre, le protaplasma des tissus d'une femme enceinte dégénère assez vite, nous le savons depuis longtemps; c'est donc là une prédisposition.

D'autres causes interviennent; c'est ainsi, par exemple, que nous voyons les anémies se manifester après des accouchements, des allaitements répétés ou trop prolongés, après des vomissements très-fréquents incoercibles, de la grossesse, après une alimentation nuisible par la qualité ou la quantité, des hémorrhagies, des diarrhées prolongées, fatigues excessives, marches forcées, etc. Toutes ces causes agissent en déterminant la lésion hématique que nous avons signalée, c'est-à-dire les altérations énormes de l'hémoglobine et du sérum du sang; mais un sang qui a une constitution aussi défectueuse que celle que nous venons de mentionner est impropre aux fonctions de synthèse nutritive, et alors les albuminoïdes diminuent de quantité; c'est ce que démontre l'analyse élémentaire, le dosage d'azote des différents protoplamas de nos tissus.

Nous concluons en disant qu'on a bien voulu à tort nier ces formes très-spéciales d'anémie, puisque leur lésion hématique est particulière (dans les chloroses les mieux caractérisées le sérum subit peu d'altération, ordinairement il reste intact), puisque d'autre part il existe une lésion chimique parenchymateuse, nous nous expliquons également pourquoi l'étude des coupes histologiques examinées à l'aide de la technique la plus moderne n'a pas permis de se rendre compte de la vraie lésion. Il s'agit donc ici d'une altération du milieu intérieur avec toutes ses conséquences. Ce serait en quelque sorte l'exagération de l'état physiologique : ce sont en effet les lésions les

plus accentuées de l'anémie puerpérale normale avec des lésions plasmopathiques considérables qui, lorsqu'elles sont bien nettes, ne permettent plus le retour du sang à l'état physiologique; on a beau alors tonifier les malades, la nutrition ne se fait pas, parce que le plotoplasma de nos tissus est trop altéré. Mais si l'on arrive à temps la guérison est possible; nous allons voir comment on peut s'assurer si ce retour à la santé peut s'obtenir.

La clinique nous montre qu'il n'y a pas grand espoir d'amélioration lorsque se produisent les accès de dyspnée, la somnolence interrompue par de petites excitations, lorsque le pouls devient fréquent, la respiration accélérée au moindre mouvement, à plus forte raison s'il survient un peu de subdélire pendant le sommeil, de l'amblyopie, de la faiblesse à ne pouvoir pas se remuer dans le lit. Le pouls fréquent à la moindre contraction musculaire, la faiblesse des battements cardiaques, la faiblesse des bruits normaux ou des souffles sont d'un pronostic grave.

La vraie mesure du pronostic réside dans l'examen chimique et histologique du sang; l'étude des urines est moins importante. Si l'hémoglobine descend au-dessous de 50 grammes pour 1,000 grammes, si surtout les matériaux solides du sérum arrivent à 55 grammes, la mort est fatale, mais tant que l'hémoglobine reste à 60 grammes, les substances fixes à 65 gr., le traitement peut réussir : c'est dans ces cas également que la transfusion du sang peut donner des résultats satisfaisants, tandis que dans le premier cas il est inutile même de la tenter, puisque le mouvement nutritif est enrayé et ne s'accroîtra pas à cause de la lésion protoplasmique.

Il serait du plus haut intérêt de pouvoir mesurer cette dernière, mais on comprend facilement qu'il n'y a aucun moyen pratique : l'examen des urines ne saurait satisfaire, ni l'analyse des gaz respirés.

Le traitement doit tout d'abord s'adresser aux troubles gastro-intestinaux, et le régime lacté avec tous ses accessoires, mais exclusif, est parfaitement indiqué : on voit alors les malades reprendre de l'embonpoint, des forces, l'hémoglobine, les ma-

tériaux solides du sérum prendre une ligne ascensionnelle, sans qu'on ait introduit aucun médicament ferrugineux ou autre.

Mais parfois ce régime n'est pas supporté, il faut alors intervenir localement et appliquer des révulsifs sur l'abdomen, sur la région épigastrique, les répéter ; et même on peut aller jusqu'à l'application d'un petit cautère superficiel.

Si la lésion hématique, si la lésion du protoplasma n'est pas trop avancée, on voit les accidents céder, et alors se présente l'indication des ferrugineux à faibles doses et des préparations de quinquina, jamais de préparations concentrées. Mais le régime sera toujours le point important. Il ne faut pas oublier d'administrer de petites doses de phosphate, d'eau de Vichy (un verre à liqueur le matin pendant quelques jours), un peu de jus de citron, du vieux vin concentré par l'ébullition ; des crucifères, des végétaux à sel de potasse.

Je suppose maintenant que nous soyons pendant la grossesse, que faut-il faire? Faut-il provoquer l'avortement? Faut-il faire la transfusion? Si toutes les médications précitées ont été suivies régulièrement, et si malgré cela les matériaux solides de l'hémoglobine diminuent, si surtout l'hémoglobine arrive à 72, 70, 68 et 60 grammes, n'attendez pas, provoquez l'avortement, et vous aurez la satisfaction de guérir un certain nombre de femmes qui auraient succombé sans votre intervention. Mais si ces substances sont arrivées à 55, 50 grammes, la question est plus délicate, car la femme peut mourir pendant l'opération ou peu après : c'est donc ces cas où l'on peut commencer par la transfusion du sang, pour terminer par l'avortement.

h). Tuberculose chronique classique.

De même que dans la carcinose il y a deux périodes : une d'anémie mal dessinée, et une autre avec cachexie.

1er *Degré.* — L'hémoglobine peut rester à l'état normal pendant les premiers temps, on trouve assez souvent 125 grammes. Mais bientôt ce chiffre diminue un peu, on note alors 119, 114, 104 grammes. D'une manière générale, on peut dire que

le chiffre de l'hémoglobine dans le 1er degré de la tuberculose est au-dessus de 100 grammes.

De là des notions diagnostiques de la plus haute valeur. Souvent on se trouve en présence d'une jeune fille anémique, qui tousse un peu, qui a maigri plus ou moins, et qui offre parfois quelques signes de nervosisme. L'auscultation ne donne que des signes douteux. Il peut s'agir de trois maladies : ou d'une névropathie, ou d'une chlorose, ou bien d'une tuberculose.

L'examen du sang peut permettre de faire le diagnostic : en effet, s'il s'agit d'une chlorotique, le chiffre de l'hémoglobine sera diminué de moitié au minimum, il atteindra 60 à 50 gr., les matériaux solides restant normaux; si c'est une hystérique avec la toux bien décrite par le professeur Lasègue, les chiffres de l'hémoglobine et des matériaux solides auront le taux normal.

Si l'on a au contraire affaire à une tuberculose, le chiffre de l'hémoglobine ne descendra pas au-dessous de 100 grammes, le taux des matières solides ne sera pas au-dessous de 84 gr., ces substances n'atteignent pas le chiffre normal, alors même qu'il n'y a pas eu d'hémoptysies.

Le pouvoir absorbant sera dans le 1er temps de 240 centimètres cubes, puis il descendra graduellement à la longue à 230, 220 et à 200 centimètres cubes.

Le chiffre des matériaux solides est toujours au-dessous du taux normal, il descend à 88 grammes et même 84 grammes dès les premières phases de la tuberculose, alors qu'il reste toujours physiologique dans la chlorose. La première maladie porte son action destructrive faible, au début, sur le sérum et sur l'hémoglobine; la seconde, au contraire, porte son action destructrive forte sur l'hémoglobine. On peut encore conclure que toute maladie qui ne s'accompagne pas de diminution des matières solides, même au début, n'est point de la tuberculose.

2° *Degré.* — Dans cette période, l'hémoglobine se détruit d'une manière plus manifeste, elle arrive au chiffre de 93 gr. 70, 92, 90, 88 grammes.

Dans les bronchites on ne voit pas ces chiffres, même les

bronchites à longue durée ne font pas tomber l'hémoglobine à plus de 100 grammes au minimum.

Le pouvoir absorbant descend à 180 centimètres cubes et même 170 centimètres cubes. Ces limites ne sont guère franchies à moins qu'il ne survienne quelques complications, telles que ovmissements, dyspepsie rebelle, diarrhée.

Les matériaux solides sont à 80, 77 gr. 60, 75 grammes au minimum à cette phase de la maladie.

3e *Degré avec cavernes.* — Ici l'examen du sang correspond tout à fait aux données cliniques : on sait qu'il y a des tuberculeux qui portent des cavernes avec un état général satisfaisant. Eh bien, la lésion hématique présente aussi de grandes variantes en rapport avec cette nutrition plus ou moins parfaite ; c'est même là un caractère d'altération du sang tout à fait spécial à la tuberculose ; on ne trouve rien de semblable dans la carcinose à la seconde période.

L'hémoglobine peut atteindre le chiffre de 114 gr. 05 pour atteindre 52 gr. 08 chez certains malades cachectiques, et même le chiffre de 41 gr. 66 a été atteint par un de nos malades arrivé dans le dernier degré du marasme hectique.

La règle est que l'hémoglobine ne descend guère au-dessous de 57 gr. 29, se maintenant souvent même avec des excavations au taux de 70 à 72 grammes.

Donc malgré la cachexie, l'amaigrissement considérable, le chiffre de l'hémoglobine reste relativement plus élevé dans cette maladie que dant toute autre cachexie.

Le pouvoir absorbant varie aussi dans de grandes limites, depuis 220 centimètres cubes jusqu'à 110, quelquefois 100 et 90 centimètres cubes.

Les matériaux solides varient entre 75 gr. 92, 73, 69 gr. 02 et même 55 gr. 25. En moyenne, c'est 70 à 72 grammes. Il y a donc toujours diminution très-notable de ces matières. En opposition, dans le cancer sans grande hémorrhagie ces chiffres ne sont pas atteints, ces matériaux restant à un taux plus élevé.

i). La tuberculose au début et l'hystérie avec toux.

Dans ce dernier cas l'hémoglobine ne descend pas au-dessous de 105 grammes, le pouvoir oxydant à 202 centimètres cubes, les matériaux solides sont normaux.

Dans la tuberculose, l'hémoglobine arrive à 100 grammes, le pouvoir oxydant à 192 centimètres cubes, les matériaux solides sont au-dessous de 90 grammes.

j). La phthisie aiguë et la fièvre typhoïde au début.

Dans la tuberculose aiguë, l hémoglobine peut arriver à 93 gr. 70, le pouvoir oxydant à 180 centimètres cubes, les matériaux solides à 90 grammes et au-dessus.

Dans la fievre typhoïde, l'hémoglobine est peu détruite, elle est au-dessus de 100 grammes, le pouvoir oxydant à 192 centimètres cubes, les matériaux solides à 88 grammes et au-dessous.

k). Parallèle entre la cirrhose atrophique du foie et la péritonite tuberculeuse à forme ascitique à la période d'état.

Dans la première l'hémoglobine atteint 63 gr. 50, le pouvoir oxydant 122 centimètres cubes, les matériaux solides 88 grammes et au-dessous, parfois 84, 82 grammes.

Dans la seconde l'hémoglobine reste au-dessus de 70 grammes, le pouvoir oxydant au-dessus de 134 centimètres cubes, les matériaux solides au-dessus de 75 grammes.

l). Parallèle entre le carcinome du foie et le foie palustre.

Dans ce dernier cas l'hémoglobine descend à 57 et même à 52 grammes, le pouvoir oxydant à 110 et 100 centimètres cubes, les substances solides du sérum à 79 grammes.

Dans le premier cas l'hémoglobine reste au-dessus de 78 gr. 12, le pouvoir oxydant au-dessus de 150 centimètres

cubes, les matériaux solides au-dessus de 86 grammes à la période d'état.

m). Entre la dilatation simple de l'estomac et la dilatation avec carcinome.

Dans ce dernier cas l'hémoglobine descend à 52 gr. 08, parfois même ce chiffre est inférieur.

Le pouvoir oxydant du sang de carcinome atteint 100 centimètres cubes, parfois 80 et même 70.

Ce même pouvoir dans la dilatation simple reste à 174 centimètres cubes, souvent le chiffre est plus élevé.

Quant aux substances solides, elles ne peuvent servir à établir un diagnostic différentiel, dans l'un et l'autre cas elles sont aux environs de 80 grammes.

n.) Lésions du sang dans les kystes simples de l'ovaire.

Pendant un temps assez long, parfois pendant des années, l'hémoglobine diminue, mais dans de faibles proportions, elle arrive à 105 grammes, pour ne pas descendre au-dessous s'il ne se produit aucune complication, telle que des troubles gastriques ou de la péritonite.

Le pouvoir oxydant reste à 202 centimètres cubes ; les matériaux solides du sérum arrivent à peine à 85 grammes.

Après plusieurs années, tantôt un peu plus tôt, tantôt plus tard, il survient de l'amaigrissement, l'hémoglobine descend à 94 grammes, le pouvoir oxydant à 180 centim. cubes, les matériaux solides du sérum à 80 grammes.

Plus tard encore l'hémoglobine arrive à 88 gr. 54, le pouvoir oxydant à 170 centimètres cubes, les matériaux solides à 75 grammes.

Dans la phase cachectique et avancée de la maladie l'hémoglobine peut atteindre 72 gr. 91, le pouvoir oxydant 140 centimètres cubes, les matériaux du sérum 70 grammes. Plus rarement ces chiffres sont dépassés vers la période terminale.

o). Pneumonies primitivement typhoïdes septiques.

Ces variétés de phlegmasie pulmonaire se distinguent des pneumonies franches par la lésion hématique. Pour ces dernières l'hémoglobine reste toujours au-dessus de 98 gr. 95, le pouvoir oxydant au-dessus de 190 centimètres cubes pour 1,000 grammes de sang, les matériaux solides du sérum au-dessus de 80 grammes pour 1,000 grammes de sérum.

Dans les premières, au contraire, les lésions sont très-accentuées, le sang dénote des altérations multiples, toujours les mêmes : l'hémoglobine descend à 75 grammes, souvent à 72 et même à 70 grammes, parfois à 67 gr. 70; le pouvoir respiratoire arrive à 154 centimètres cubes, 131, à 130 centimètres cubes; les matériaux solides du sérum décroissent, se chiffrent par 75 grammes pour 1,000 grammes.

La preuve qu'il s'agit bien d'altérations causées par la maladie, c'est que à l'époque de la convalescence, c'est-à-dire pendant la réparation des désordres morbides, on voit également survenir la réparation des désordres hématiques, l'hémoglobine arrive successivement à 75, 78 gr. 12, à 83 gr. 54, à 88 gr. 54; le pouvoir respiratoire monte à 150, à 160, 170 centimètres cubes; les matériaux solides s'élèvent à 76, 78, 80 grammes.

p). Action de la thoracentèse sur la constitution chimique du sang.

La thoracentèse fait subir, du moins momentanément, au sang des altérations manifestes :

1° Elle est destructive de l'hémoglobine. Voici des chiffres :

Avant la thoracentèse, hémoglobine.............	98 gr. 95
Trois jours après................................	72 91
Autre cas :	
Avant la thoracentèse, hémoglobine..............	67 gr. 70
Le lendemain....................................	60 gr.

2° Elle diminue le pouvoir oxydant du sang; en voici la preuve :

Avant la thoracentèse, pouvoir oxydant...........	130 cc.
Le jour suivant..................................	116

Autre exemple :

Avant la ponction, pouvoir oxydant............... 190 cc.

Trois jours après.................................. 140

3° Elle altère la constitution chimique du sérum du sang :

Avant la thoracentèse, substances solides........ 114 gr.

Trois jours après.................................. 73 gr.

Autre observation :

Six jours avant la ponction........................ 96 gr.

Le lendemain....................................... 84 gr.

Cette altération du sang par la thoracentèse cesse bientôt si la maladie doit guérir ; dans les pleurésies simples, l'hémoglobine, les matériaux solides, le pouvoir oxydant ont atteint vers le 15° au 20e jour, parfois plutôt, les chiffres présentés au moment de la thoracentèse.

A partir de là, si l'épanchement ne se reproduit pas, ces substances augmentent graduellement en quantité ; si l'épanchement se reproduit, l'état stationnaire persiste. Si, au contraire, l'épanchement se transforme en pus, on voit l'hémoglobine diminuer, arriver à 65, 60, 55, 50, 45 grammes pour 1,000 grammes ; le pouvoir oxydant est à 125, 115, 106, 86 centimètres cubes, parfois même le chiffre s'abaisse encore ; de même pour le pouvoir oxydant ; les matériaux solides du sérum diminuent également, mais dans de moindres proportions, le chiffre minimum dans ces cas est aux environs de 55 grammes.

Lorsque l'épanchement est sanguin, et que les malades sont affaiblis, l'hémoglobine arrive à 72 gr. 91, 67, 70, 62 gr. 50, 57 gr. 29, 52 gr. 08, 46 gr. 87 et même 41 gr. 70, et cette diminution s'opère dans les sept à huit jours qui suivent l'évacuation du liquide, surtout si on enlève 4 à 5 litres de liquide.

Le pouvoir oxydant est à 140 centimètres cubes, 130, 120, 110, 90 et même 80 centimètres cubes d'oxygène.

Les matériaux solides du sérum diminuent également, on les voit de 80 grammes descendre à 76, 75, 72, 55, 60 et même 52 grammes ; c'est là une limite extrême.

En même temps se produit un affaissement, une perte des forces, un mouvement fébrile plus ou moins intense, le liquide se reproduit peu à peu ou rapidement, et la durée de la vie est

souvent en rapport avec la rapidité de l'épanchement, bientôt se manifeste la somnolence et le malade succombe dans un espace de temps qui varie entre 15 et 30 jours. Certes, dans ces cas la ponction a abrégé les jours des malades.

On se rend facilement compte des lésions du sang consécutives à ces ponctions, en songeant à la quantité parfois énorme d'albumine que le sang est obligé de déverser dans la cavité séreuse, et cela quelquefois dans l'espace de peu de jours.

Néanmoins, dans certaines circonstances le résultat est plus heureux, les malades guérissent; c'est ce qui a lieu souvent dans les cas de pleurésies hémorragiques enkystées, ou de kystes sanguins, assez fréquemment d'origine traumatique, qui se développent dans la cavité pleurale, l'hémoglobine descend vers 60 grammes, le pouvoir oxydant à 114 centimètres cubes, les matériaux solides à 74 grammes; mais dès le troisième jour après la ponction évacuatrice, parfois dès le deuxième, l'hémoglobine, le pourvoir oxydant, les matériaux solides sont en voie d'augmentation pour atteindre la quantité du point de départ vers le huitième ou le dix-huitième jour; en même temps le poids des malades s'accroît également, deux hommes atteints de ces affections, et dont l'un avait un kyste hématique de la région épigastrique, ont guéri en augmentant de 4 kilogrammes en quatorze jours, l'hémoglobine avait aussi une courbe ascendante.

Si l'on examine chimiquement les parenchymes par la chaux sodée et l'analyse consécutive de l'ammoniaque, on peut s'assurer que le protoplasma contient le 1/5, 1/4, 1/3, 1/2 moins de substances albuminoïdes qu'à l'état normal. Dans ces cas la quantité d'hémoglobine est trop faible, ainsi que le pouvoir absorbant et les matériaux solides du sérum, pour que la nutrition puisse se faire; elle se fait pendant plusieurs jours, mais aux dépens des albuminoïdes des tissus, et une fois que celles-ci ont atteint elles-mêmes un chiffre inférieur, le malade tombe dans une sorte de torpeur, il s'éteint peu à peu comme le mouvement nutritif lui-même; c'est là un genre tout à fait spécial que l'on reconnaît même en clinique, quand on y regarde de près. De là, le précepte d'examiner avec soin l'état du sang,

l'état des forces, l'état de la circulation, avant d'enlever le liquide épanché ; et si parfois on n'avait pas reconnu la nature de l'épanchement avant la ponction, il faudrait évacuer une petite quantité de liquide une fois la ponction faite.

q). — *Rhumatisme articulaire aigu.*

Le rhumatisme articulaire s'accompagne toujours d'une altération du sang des plus nettes, tous les pathologistes connaissent l'anémie rhumatismale vulgaire. Mais en quoi consiste cette lésion? Le voici :

Dans le rhumatisme articulaire aigu franc, à plus forte raison quand il est suraigu, on observe un grande destruction de l'hémoglobine. Cette substance descend à 76 grammes, 71 gr. 91 et même 67 gr. 70, parfois encore au-dessous de ce chiffre, par conséquent les nombres restent encore supérieurs à ceux que l'on observe dans la chlorose d'évolution.

Le pouvoir oxydant diminue, on le voit, à 146 centimètres cubes, à 140, à 130 centimètres cubes.

Ce qui distingue la lésion hématique de l'anémie rhumatismale, de la lésion de la chlorose, c'est le taux des matériaux solides qui restent normaux dans la seconde, et qui s'abaissent dans des proportions colossales dans le rhumatisme. Ces matériaux et l'albumine en particulier descendent à 62, 60, 59 grammes; c'est ce qui explique la grande tendance aux œdèmes dans les phlegmasies rhumatismales.

Dans les rhumatismes peu intenses l'hémoglobine descend à 89 gr. 50, souvent le chiffre n'arrive même pas à 90 grammes ; néanmoins, pour peu que l'affection articulaire prenne un certain nombre de jointures, la matière cristallisable descend aux environs de 84 grammes.

Le pouvoir oxydant arrive à 164 centimètres cubes; souvent même il reste à 174 cc. 5.

Les matériaux solides diminuent également dans de notables proportions; s'il n'y a que peu de jointures prises, les matériaux descendent à 80 grammes, si bon nombre d'ar-

ticulations sont envahies, ces matières descendent à 72 grammes pour 1,000 grammes de sérum.

r). — *Blennorrhagie.*

La blennorrhagie aiguë, même de moyenne intensité, détruit l'hémoglobine; de là cette pâleur du visage si fréquente dans le cours ou dans la convalescence de cette maladie. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'examiner le sang de sujets qui, antérieurement à leur affection uréthrale, étaient des sujets fort robustes, n'ayant pas de souffle continu dans les vaisseaux du cou. Survenait la blennorrhagie aiguë et, dans l'espace de huit jours, on pouvait constater l'existence d'un souffle continu dans les vaisseaux du cou, en même temps le chiffre de l'hémoglobine diminuait dans de notables proportions.

L'hémoglobine descend fréquemment à 78 gr. 12 dans l'espace de huit à quinze jours; mais il n'est pas rare de rencontrer un chiffre inférieur, par exemple 72 gr. 91; nous ne l'avons jamais rencontré au-dessous de 62 gr. 50.

Aussitôt après la guérison de l'écoulement, l'hémoglobine augmente assez rapidement, de telle sorte que sa néoformation se fait un peu moins vite que sa destruction.

C'est là un fait qui caractérise certain groupe d'affections, en particulier les maladies franchement aiguës, à manifestations locales. Il n'en est pas de même dans la chlorose ni dans les anémies graves d'origine puerpérale.

Le pouvoir absorbant varie dans les quinze premiers jours et dans les cas de moyenne intensité de 150 à 140 centimètres cubes; dans les cas plus graves il peut atteindre 120.

Après la cessation de la blennorrhagie ce pouvoir augmente assez vite pour atteindre 160 centimètres cubes dans l'espace de douze à quinze jours.

Les matériaux solides du sérum diminuent parfois dans de notables proportions; ils n'est pas rare de les voir descendre à 82 grammes, 80 gr. 70 et même 76 et 75 grammes. Ce dernier chiffre n'est guère dépassé.

Dans certains cas il pourrait rester quelques doutes dans

l'esprit du clinicien, soit pour savoir s'il y a une chlorose accompagnant une blennorrhagie ou bien simplement une anémie blennorrhagique, la lésion hématique lèvera les doutes.

Dans la blennorrhagie le chiffre de l'hémoglobine ne descend pas au-dessous de 62 grammes, et même ne l'atteint pas ordinairement.

Dans la chlorose confirmée l'hémoglobine descend à 50 gr. ou au-dessous.

Autre cas. — S'il y a chez une chlorotique l'écoulement leucorrhéique avec urines chargées de sels, qui causent des douleurs uréthrales, on pourrait hésiter un instant; encore ici l'examen du sang ne saurait tromper. Si les matériaux solides du sérum sont au-dessus de 90 grammes ou à ce chiffre, concluez à l'existence de la chlorose. Si au contraire ils se rapprochent de 80 grammes, concluez à la blennorrhagie.

D'ailleurs l'hémoglobine descend à 50 grammes dans la chlorose, tandis que ce chiffre n'est jamais atteint dans la blennorrhagie.

s). Entre l'entérite simple et l'entérite tuberculeuse.

Dans cette dernière la substance oxydable du sang reste à 88, 84 grammes; dans la première elle est au-dessus de 94 grammes.

Dans l'entérite simple le pouvoir oxydant est à 180 centimètres cubes.

Dans l'entérite tuberculeuse il descend à 170 centimètres cubes et au-dessous.

Les matériaux solides du sang de l'entérite tuberculeuse arrivent à 84 grammes, tandis que dans l'entérite simple ils restent un peu plus élevés.

t). Néphrite mixte interstitielle et parenchymateuse.

A la période d'état la maladie complexe est caractérisée par les lésions suivantes; l'hémoglobine descend à 70 grammes, le

pouvoir oxydant à 134 centimètres cubes, les matériaux solides à 59 gr. 5.

Les altérations du sérum caractérisent la néphrite parenchymateuse, et lorsqu'en clinique on trouve les symptômes de la néphrite interstitielle coïncidant avec les matières du sérum à 59 gr. 5, on peut affirmer l'existence d'une affection complexe de l'organe rénal.

u). La néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse.

Dans la première le chiffre de l'hémoglobine peut arriver à 70 grammes.

Dans la seconde il descend souvent à 60 grammes.

Dans la première le pouvoir oxydant est à 134 centimètres cubes.

Dans la seconde ce même pouvoir est à 115 centimètres cubes.

Les matériaux solides de l'interstitielle n'arrivent guère au-dessous de 74 grammes; dans la parenchymateuse, et c'est là a caractéristique, ils descendent au-dessous de 62 grammes.

v). Sénilité.

A l'état physiologique, l'hémoglobine n'est plus que de 78 à 75 grammes, même un peu au-dessous, à partir de 80 ans; tandis que de 70 à 80 ans la matière oxydable est de 80 à 85 grammes.

Chez certains emphysémateux avec cyanose, les vaisseaux sont gorgés de sang, il n'est pas rare dans ces conditions de trouver l'hémoglobine à 103 grammes, à 98 gr. 05, tandis que le pouvoir respiratoire est à 200 ou 190 centimètres cubes.

Le pouvoir respiratoire est de 150 à 144 centimètres cubes au-dessus de 80 ans, tandis qu'il est de 154 à 163 centimètres cubes de 70 à 80 ans.

Les matériaux solides, les albuminoïdes essentiels à la nutrition sont également diminués; ils ne sont plus que de 75 gr. 30 ou de 77 gr. 70 après 80 ans; tandis qu'avant cette

époque ils sont détruits, mais dans de moins grandes proportions, on trouve encore 83 gr. 80 à 71 ans, même 84 grammes à 79 ans.

NOTES SUR LA PILOCARPINE

Par le Dr P. SPILLMANN,
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

Parmi les nouveaux médicaments qui sont entrés dans la pratique depuis ces derniers temps, il faut citer en première ligne l'alcaloïde du Jaborandi. C'est un sudorifique et un sialalogue au premier chef. Coutinho (1874), Gübler ensuite appelèrent les premiers l'attention sur cette plante extraordinaire, qui appartient à la famille des Rutacées et porte le nom de Pilocarpus pinnatus. Hardy (1875) obtint le premier l'alcaloïde du Jaborandi. Bochefontaine, Dujardin-Beaumetz, Dor, etc., ne tardèrent pas à faire des communications sur le même sujet.

La pilocarpine est un liquide sirupeux, visqueux; elle est soluble dans l'eau, l'alcool et le chloroforme; elle forme des sels cristallisables avec les acides azotique, sulfurique et chlorhydrique. 100 kilogrammes de feuilles de Jaborandi donnent environ 70 grammes d'alcaloïde. Le chlorhydrate de pilocarpine se présente sous forme de cristaux blancs, transparents, à saveur légèrement amère, solubles dans l'eau. 2 centigrammes de sels semblent avoir la même action qu'une infusion de 5 grammes de feuilles de Jaborandi dans 120 grammes d'eau.

La pilocarpine possède des propriétés physiologiques très-importantes; même à faible dose elle excite d'une manière intense la sécrétion de la salive et de la sueur. A la dose très-faible de 0,0005, elle provoque uniquement la salivation. On a prétendu également que la pilocarpine exerçait une influence considérable sur la nutrition et qu'elle excitait les contractions cardiaques (1). Quand on instille dans l'œil 1 milligramme de pilocarpine dissoute, il se produit au bout de 10 minutes une

(1) A. Loesch. Ueber Pilocarp. Muriat. D. Arch. f. Kl. med. XXI. H. 2 et 3.

contraction de la pupille qui atteint son maximum au bout de 20 à 30 minutes ; ce phénomène persiste pendant 3 heures. La pilocarpine paraît exciter la sécrétion des glandes cérumineuses et la muqueuse bronchique chez les animaux ; elle ne semble pas avoir d'action sur la sécrétion lactée, mais elle stimule les mouvements péristaltiques de l'intestin et provoque parfois une hypersécrétion des glandes intestinales accompagnée de diarrhée séreuse.

Une injection de morphine et surtout d'atropine suffit pour arrêter rapidement les effets provoqués par la pilocarpine ; il semble donc exister un véritable antagonisme entre la pilocarpine et l'atropine ; cependant quand les doses de pilocarpine sont très-fortes, la compensation n'a pas lieu. Quand on injecte au bras ou à la cuisse 1 centimètre cube d'une solution de chlorhydrate de pilocarpine au 1/50, c'est-à-dire 2 centigrammes, on aperçoit au bout de 2 à 3 minutes une injection assez vive de la face ; le malade éprouve une sensation de chaleur intense, et il ne s'écoule pas une minute que la salive s'accumule en abondance dans sa bouche. L'action du médicament est surtout rapide quand on pratique l'injection aux tempes. La salivation devient si abondante que le malade peut à peine parler ; ce phénomène dure une demi-heure, parfois une heure, puis il s'affaiblit, et au bout de deux heures le malade n'en éprouve plus aucune gêne. La quantité de salive ainsi perdue peut varier entre 350 et 750 grammes. La salive obtenue est filante, son poids spécifique est diminué ; quelques auteurs prétendent que sa réaction est acide, d'autres qu'elle est neutre ou alcaline. Federschmidt (1) y a recherché, mais en vain, la présence du sulfo-cyanure de potassium ; en tous cas cette salive jouit encore de la propriété de transformer l'amidon en sucre.

Mais la salivation n'est pas le seul phénomène qui s'observe après l'injection. Au bout de 2 à 3 minutes la peau du front et de la poitrine s'injecte, et au bout de 3 à 6 autres minutes ces

(1) H. Federschmidt. Zur Wirkung des Pilocarpium muriaticum. Inaugural. Dissert. Erlangen, 1877.

parties se couvrent de gouttelettes de sueur; bientôt la sueur apparaît en abondance à l'aisselle, sur le ventre, sur les cuisses, au dos. Cette diaphorèse persiste généralement pendant deux à trois heures quand les malades sont couchés dans leur lit. Il se produit aussi un écoulement assez abondant de larmes.

Cette perte de liquides divers est accompagnée d'une diminution de poids qui peut varier de 1 à 4 kilogrammes.

Un de nos élèves, M. Guérard, a recherché l'action de la pilocarpine sur le nombre des globules sanguins.

Chez deux sujets jeunes et bien portants, qui s'étaient abstenus de toute boisson pendant la durée de l'expérience, le nombre de globules, par millimètre cube, a été de 4,216,000 et 4,092,000 avant l'injection et de 4,495,000 et 4,688,000 trois heures après l'action du médicament.

Loebisch et Rokitansky (1) viennent de publier un travail auquel nous avons emprunté de nombreuses indications; ces auteurs ont cru remarquer que la sécrétion urinaire était diminuée pendant la période de salivation et de sudation. L'urine qui est rendue ensuite a un poids spécifique plus élevé (1,035 à 1,040) et renferme beaucoup d'urates. La quantité d'urine rendue dans les 24 heures peut être diminuée. Il ne semble pas néanmoins, d'après les recherches des auteurs que nous venons de citer, que la pilocarpine ait une action spéciale sur la sécrétion rénale; l'urine est diminuée parce que les sécrétions salivaire et sudorale sont augmentées. Il se passerait dans ce cas ce qui a lieu en été chez des individus impressionnables qui transpirent beaucoup; leur urine devient rare et elle est très-concentrée.

Le pouls augmente de fréquence au début de l'action de la policarpine, mais il revient rapidement à la normale. Il est cependant des cas, et nous en avons observé deux très-nets, où l'accélération du pouls se maintient pendant plusieurs heures. Le tracé sphygmographique présente quelques particularités: la ligne de descente est très-rapide; l'ondulation

(1) Loebisch et Rokitansky. Die Neueren Arzneimittel in ihrer Anwendung und Wirkung. Wien, 1879.

rétrograde est fort prononcée. Sommerbrodt (1) explique ce fait par la distension des vaisseaux périphériques où le sang s'accumulerait; de là abaissement de la tension.

L'action de la pilocarpine sur la température semble fort variable. Suivant Federschmidt, Prokop Von Rokitansky (2), elle s'abaisserait de 0,2 à 0,8 après un quart d'heure seulement, et au bout du même temps elle reviendrait à la normale. Scotti (3), par contre, a observé une élévation de température de 0,5 à 1° dès le début; il surviendrait ensuite un abaissement de température de 1 à 2 degrés; cet abaissement coïnciderait avec la période de sudation. Dans les observations que nous avons prises nous avons noté un abaissement de 0,5 à 0,8 dix minutes environ après l'injection; cet abaissement persistait pendant quatre à cinq heures.

On observe chez certains malades du refroidissement des extrémités, de la pâleur, du collapsus, des vomissements, de la diarrhée, du ténesme, des vertiges, des palpitations. Ces accidents sont généralement passagers et ne s'observent que chez des malades affaiblis.

La pilocarpine se prescrit sous forme de poudre, à la dose de 1 à 3 centigrammes, à prendre toutes les trois heures.

℞ Chlorhydrate de pilocarpine..	0 gr. 20
Sucre en poudre...........	2 gr.

M. div. en 10 doses.

On l'emploie généralement en injections sous-cutanées à la dose de 1 à 2 centigrammes.

℞ Chlorhydrate de pilocarpine..	0 gr. 20
Eau distillée...............	10 gr.

Mêlez.

Une seringue de Pravaz du contenu de 1 centim. cube renferme donc 2 centigrammes de pilocarpine.

(1) J. Sommerbrodt. Zur Deutung der während der Pilocarpin-Wirkung enstehenden Pulsbilder. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Mediz. 1877, n° 41.

(2) Prokop. v. Rokitansky. Ueber den Verlauf eines Falles von Intermittens unter der Wirkung des Pilocarpins. Wr. med. Jahrbücher, 1878.

(3) Scotti. Ueber die Wirkung des Pil. mur. Berlin. Kl. Woch. 1877.

La pilocarpine a été essayée jusqu'à ce jour contre des états pathologiques fort multiples et fort variés. Leyden (Société médicale de Berlin 1877) l'a employée successivement dans des cas de fièvre typhoïde, dans l'angine catarrhale, le rhumatisme articulaire aigu, les névralgies, la parotidite, les œdèmes. Comme il s'agit d'un médicament diaphorétique par excellence, il est tout naturel qu'on y ait eu recours dans les cas d'hydropisies.

Nothnagel (Handbuch der Arzneimittellehre, Berlin, 1878) a publié un cas très-intéressant d'hydropisie généralisée accompagnant une néphrite chronique. La quantité d'urine émise dans les 24 heures variait entre 500 et 900 cc. avant l'emploi de la pilocarpine ; 24 heures après l'ingestion de ce médicament, et sans augmentation bien marquée de la sueur, la proportion d'urine atteignit 2,000 gr. ; au bout de 48 heures elle fut de 5,200 cc.; le remède fut continué et l'hydropisie ne tarda pas à disparaître, la proportion d'urine variant entre 3,000 et 5,000 cc. On a également conseillé l'usage de la pilocarpine dans la néphrite aigüe, dans la néphrite desquamative de la scarlatine. Le médicament soulagerait dans ces cas la fonction rénale en provoquant des sudations abondantes. Nous avons eu l'occasion d'employer la pilocarpine dans un cas de néphrite scarlatineuse, chez une petite fille de 8 ans, entrée à l'hôpital Saint-Charles de Nancy dans le courant du mois d'avril dernier. Il y avait de l'anasarque généralisée, de l'œdème pulmonaire avec menace d'asphyxie; quelques instants après l'injection du médicament (0,01 centigr.), l'enfant tomba dans le collapsus, le pouls s'affaiblit et la mort ne tarda pas à survenir malgré tous les révulsifs employés. A l'autopsie, nous trouvâmes les lésions de la néphrite scarlatineuse et une congestion pulmonaire intense.

Dans le cas présent, la mort ne saurait être attribuée à l'action de la pilocarpine ; en effet, l'asphyxie était menaçante et le médicament a été injecté in extremis.

Demme (1) a employé avec succès la pilocarpine dans une épidémie de scarlatine; sur 29 enfants 17 furent atteints de

(1) Demme. Bericht über die Thätigkeit des Jener'schen Kinderspitals in Bern. Bern. 1878.

néphrite desquamative. La pilocarpine était administrée en injection, à la dose de 5 milligrammes à 1 centigramme, dans les cas d'œdème compliqué d'accidents urémiques. Pour éviter le collapsus on administrait toujours un peu de cognac ou l'on faisait une injection de quelques gouttes d'éther sulfurique avant d'employer la pilocarpine.

Le Dr Lorber, médecin des environs de Belfort, s'est servi dernièrement de la pilocarpine dans une épidémie de scarlatine ; il a observé une cinquantaine de cas compliqués d'anasarque : l'œdème, des accidents urémiques graves auraient cédé rapidement à la pilocarpine injectée à la dose de 0,03 centigr.

Les œdèmes qui surviennent dans les affections cardiaques sont également tributaires de la pilocarpine. Nous avons vu cependant que cette substance avait une action spéciale sur la circulation ; aussi faudra-t-il donc l'employer avec prudence.

Fraenkel et Leyden (1) assurent néanmoins qu'on peut prescrire la pilocarpine même aux cardiaques dont le cœur n'est plus influencé par la digitale. Ils ont fait des expériences nombreuses sur des chiens ; même à la dose de 0,04 centigr., la pilocarpine ne semble pas avoir d'action bien grande sur la fréquence du pouls ni sur la tension artérielle. Fraenkel rapporte l'observation d'un malade atteint de néphrite aiguë, auquel on injecta journellement pendant 7 jours, puis tous les deux à trois jours, 0,025 de chlorhydrate de pilocarpine ; l'œdème diminua rapidement et la proportion d'urine revint bientôt au chiffre normal.

Chez un autre malade, atteint de catarrhe bronchique et de phénomènes de stase avec cyanose, œdème, ascite, dyspnée intense, diminution de la quantité d'urine, la médication expectorante et la digitale étaient restées sans effets ; l'emploi de la pilocarpine amena une amélioration rapide et, finalement, la guérison.

Nous ne saurions admettre l'innocuité de la pilocarpine administrée, même à faible dose, dans les affections cardiaques. Nous citerons, pour preuve, l'observation suivante :

---

(1) A. Fränkel: Zur Lehre von der physiologischen und therapeutischen Wirkung des Pilocarp. Mur. Charité-Annalen 1878.

Obs. — M..., journalière, âgée de 43 ans, souffre de palpitations depuis deux ans. Elle a déjà séjourné dans le service au mois de septembre dernier. On avait constaté à cette époque de l'œdème des membres inférieurs et une hypertrophie du cœur considérable, sans lésion valvulaire, liée à une néphrite interstitielle. Cette femme rentre à l'hôpital Saint-Charles de Nancy le 15 juin dernier dans un état d'asystolie très-prononcée, orthopnée, cyanose, œdème des membres inférieurs. Pouls petit, irrégulier. Le tracé sphygmographique indique une ligne d'ascension assez nette. La malade ne rend que 400 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures; elles sont légèrement albumineuses.

Le 16 au matin, on pratique une injection de pilocarpine de 0,01 centigr. seulement. La dyspnée ne fait qu'augmenter; la malade rend à peine 150 gr. de salive; sueurs à peu près nulles.

Le lendemain on injecte 0,02 centigr. de pilocarpine; au bout de quelques minutes la malade tombe dans un état de collapsus complet; les extrémités se refroidissent, la face se cyanose, le pouls devient filiforme. Le tracé sphygmographique, pris à ce moment, n'est formé que par une simple ondulation. Cet état inquiétant dure pendant près de trois heures malgré tous les stimulants employés.

Le lendemain, vu l'état de la circulation, on prescrit à la malade une infusion de feuilles de digitale de 0,60 centigr. Le 20 le pouls est devenu fort et plus régulier.

On voit par cette observation que la pilocarpine ne saurait être considérée comme un médicament inoffensif dans le traitement des affections cardiaques.

Le Dr Goltammer (1) aurait injecté avec succès la pilocarpine dans trois cas d'urémie que nous allons résumer succinctement :

I. — Homme de 29 ans, atteint de néphrite chronique depuis près d'un an. Ce malade entre à l'hôpital le 2 février 1878. L'urémie se traduit par de violentes crises d'éclampsie. On fait,

(1) Pesther medicinische Presse, 1878.

à un quart d'heure d'intervalle, deux injections sous-cutanées de pilocarpine de 0,02 centigr. chacune. Sueurs profuses débutant quatre minutes après la première injection. Depuis ce moment le malade n'a plus de crises. Il mourut sept mois après sans avoir présenté de nouveaux accidents urémiques.

II. — Femme de 25 ans, grosse de cinq mois, atteinte d'éclampsie. La malade est apportée à l'hôpital dans un état comateux. Crises éclamptiques répétées depuis deux jours. Anasarque généralisée, albumine en quantité notable dans les urines. On pratique deux injections de pilocarpine à vingt minutes d'intervalle. Au bout de cinq minutes, diaphorèse abondante qui met fin aux accidents éclamptiques. La malade *avorta* trois semaines plus tard.

III. — Fille de 22 ans, atteinte de néphrite scarlatineuse. Quinze jours après l'entrée à l'hôpital, deux crises éclamptiques qui se succèdent à court intervalle. Deux injections de pilocarpine pratiquées à 20 minutes d'intervalle amènent une diaphorèse abondante; les crises ne se renouvellent plus. L'anasarque persiste. On pratique tous les jours une injection de pilocarpine de 0,02 centigr. Guérison complète au bout de six semaines.

La pilocarpine a été employée égalcment dans le rhumatisme articulaire aigu, dans l'hystérie, le tétanos, les épanchements pleurétiques simples. Quelques auteurs prétendent avoir obtenu des résultats merveilleux, dans cette dernière maladie, en hâtant la résorption de l'épanchement.

Cette question est à étudier sérieusement; ce que nous avons pu en voir chez un malade atteint d'épanchement pleural, dans le service de M. le professeur V. Parisot, nous porte à penser que la pilocarpine, le Jaborandi, les vésicatoires n'ont pas d'action bien évidente tant que la période de la maladie à laquelle la résorption du liquide se fait habituellement n'est pas arrivée. Nous avons fait au malade, auquel nous faisons allusion, des injections répétées de pilocarpine. Elles restèrent sans résultat; l'épanchement alla en augmentant malgré la salivation et les sueurs profuses, et la thoracentèse devint urgente.

On a cité des cas d'intoxication, notamment par des sels de mercure (Federschmidt), dans lesquels l'emploi de la pilocar-

pine, sous forme d'injection sous-cutanée, avait amené une sédation rapide des accidents.

Bardenhewer (1) a fait usage de la pilocarpine chez des saturnins. Il a étudié ce médicament dans le service de M. Riegel, médecin en chef de l'hôpital civil de Cologne. On sait que le pouls présente une tension considérable dans la colique de plomb. Or la douleur semble en relation directe avec cet excès de tension. Sous l'influence de l'injection de pilocarpine la tension s'abaisse; cet abaissement persiste pendant plusieurs heures ; la douleur disparaît ou diminue pendant le même temps. Dès que l'action de la pilocarpine sur les vaisseaux a cessé, la douleur reparaît. Ces faits ont été bien étudiés par M. Riegel, et le mémoire de Bardenhewer renferme des tracés sphygmographiques nombreux pris avant, pendant et après l'action de la pilocarpine.

Nous avons eu l'occasion d'employer la pilocarpine chez un saturnin entré le 5 juin dernier dans le service de M. le professeur Parisot.

V..., peintre, âgé de 30 ans, a déjà eu des accidents plombiques il y a 7 ans. Il souffre depuis plusieurs jours de douleurs dans les membres et de coliques violentes avec constipation. Il entre à l'hôpital le 5 juin, se plaignant de douleurs abdominales vives. Hébétude, céphalée légère, réponses difficiles. Liséré saturnin. Le 6 juin, 10 h. 5 du matin, on injecte au bras 0,02 centigr. de chlorhydrate de pilocarpine. La T. est à 37,2; le P. à 96. Au bout d'une minute le P. est à 112. Le front se couvre de sueur. Au bout de quatre minutes, salivation. A 10 h. 12, T. 36,5, P. 132. Prostration très-grande. A 10 h. 20, P. à 128, T. 36,5. La salive coule en abondance. Vers 1 heure les coliques ont presque disparu. A 5 h. T. 37,2, P. 120. Il s'est écoulé 315 gr. de salive. Le malade n'éprouve plus qu'un mal sourd dans le ventre. Les douleurs reparaissent pendant la nuit. Le lendemain, 7 juin, nouvelle injection de 0,02 centigr. de pilocarpine. Les coliques cèdent au bout de deux heures. Le malade se plaint d'une sensation d'ardeur dans le canal de

(1) Zur Theorie der Blei-Intoxication (Berliner. Klinische Wochenschrift, nº 10, 1877).

l'urèthre. Depuis, l'état du malade s'est amélioré; il n'a plus de coliques.

La salive, analysée par M. Garnier, chef des travaux chimiques, renfermait 0,00325 de plomb sur 315 grammes de liquide.

Administrée aux diabétiques, la pilocarpine produit une diminution dans la quantité de l'urine émise; mais la proportion de sucre perdu reste la même. Il en passe beaucoup dans la salive. Par contre, l'action du médicament semble très-favorable dans certains cas de diabète insipide.

Leyden et Demme ont prescrit avec succès la pilocarpine dans plusieurs cas de parotidite.

Prokop Von Rokitansky (loc. cit.) a étudié l'action de la pilocarpine dans un cas de fièvre intermittente.

Il s'agit d'un malade atteint pour la quatrième fois de fièvre intermittente. Il se présenta à l'hôpital en novembre 1877 avec des accès de fièvre quarte survenant d'une façon régulière à 2 heures de l'après-midi et se terminant à 8 heures du soir. Le 24 novembre à midi 25 minutes, on injecta, au début d'un paroxyme, une seringue de Pravaz contenant une solution de pilocarpine au 1/200. Cinq minutes après, sensation de chaleur, salivation abondante, transpiration. Au bout d'un quart d'heure, ténesme vésical. P. à 80, T. à 37. A partir de ce moment, la salivation diminue et cesse trois heures après le début de l'accès. Le paroxysme n'a duré que 3 heures; T. 39,7 dans la dernière demi-heure.

Le 27 novembre l'accès fait défaut.

Le 30 novembre à 1 heure premiers prodromes de l'accès. A 1 h. 48 injection de pilocarpine. La salivation ne cesse qu'à la fin de l'accès qui dure trois heures. A partir de ce moment, jusqu'au 15 décembre, les accès ne reparurent plus. La rate, qui avait été volumineuse au moment de l'entrée, avait notablement diminué de volume.

Mais la pilocarpine n'agit pas seulement sur la peau et les glandes salivaires; on prétend qu'elle peut également porter son action sur l'utérus et provoquer le travail de l'accouchement. Ce serait là évidemment un des points les plus impor-

tants, sinon le plus intéressant, de l'histoire du nouveau médicament qui nous occupe. Le hasard a fait découvrir à Massmann (1) cette action particulière. Il donna successivement des soins à deux femmes hydropiques, atteintes d'anasarque des membres inférieurs, d'œdème des grandes lèvres, de la paroi abdominale et des lombes ; l'urine était peu abondante et renfermait de fortes proportions d'albumine. Les drastiques, les purgatifs de toute sorte avaient été inutilement prescrits. C'est alors que l'auteur songea à faire des injections sous-cutanées de pilocarpine (solution au 2/100) ; il injecta tout le contenu d'une seringue de Pravaz. Au bout de quelques minutes, il observa de la salivation, de la sueur ; cinq heures environ après l'injection, la poche des eaux se rompit, des contractions utérines régulières s'établirent, et les malades accouchèrent d'enfants non à terme. Les injections furent continuées dans les deux cas.

Massmann conclut de ces deux faits que la pilocarpine pourrait être utilisée pour provoquer un accouchement prématuré.

Schauta (2) mit en pratique les données théoriques de Massmann et employa la pilocarpine chez une malade atteinte d'un rétrécissement du bassin (clinique du professeur Späth de Vienne). Il injecta le contenu de deux seringues de Pravaz chargées d'une solution de pilocarpine au 2/100 ; les signes habituels, salivation, sueur, etc., ne tardèrent pas à apparaître, puis survinrent quelques contractions utérines ; au bout de quelques heures les douleurs s'établirent d'une manière régulière et seize heures environ après l'injection, la femme mit au jour une petite fille vivante de 47 centimètres de longueur.

Kleinwächter (3) a injecté avec succès la pilocarpine pour provoquer deux accouchements prématurés dans des cas de rétrécissement du bassin.

(1) Fr. Massmann (St-Pétersbourg): Pilocarpin als wehenerregendes Mittel. Cbl. f. Gynäk. 1878, n° 9.

(2) F. Schauta : Ein Fall von künstlicher Einleitung der Frühgeburt durch Piloc. mur. Wr. Med. Wochr. 1878, n° 19.

(3) Kleinwächter. Arch. f. Gynäk. Bd. XIII. 1879.

La première femme avait été accouchée précédemment à l'aide du forceps ; une fistule vésico-vaginale, opérée avec succès, avait suivi cet accouchement. Une seconde grossesse nécessita une nouvelle application des fers, et bien que la cicatrice ne se fût point rompue, il s'établit un nouveau trajet fistuleux qu'on ne parvint pas à obturer complètement. L'auteur se décida, lors d'une troisième grossesse, à provoquer l'accouchement artificiel dans le courant de la trente-troisième semaine. Il employa l'injection sous-cutanée de pilocarpine. Les contractions utérines se produisirent au bout de deux heures, et cédèrent au bout d'une heure. Une seconde injection fut pratiquée et bientôt la poche des eaux se rompit. L'enfant se présentant par l'épaule, on pratiqua la version. L'enfant fut ramené mort ; il pesait 1,600 gr.

La deuxième femme avait déjà eu 7 grossesses ; un seul enfant était venu vivant ; les autres grossesses s'étaient terminées par des avortements ou bien par des accouchements artificiels.

Il s'agissait d'un bassin asymétrique, rétréci et rachitique. L'accouchement prématuré fut provoqué dans le cours de la trente-septième semaine. Quatre injections de pilocarpine restèrent sans résultat ; mais, vingt-neuf heures environ après la dernière injection, des douleurs assez vives se produisirent et l'accouchement se fit en 9 heures 3/4.

L'enfant, qui pesait 2,450 gr., était mort. La mère succomba à des accidents septiques.

Nous venons de voir que beaucoup d'accoucheurs s'étaient épris des sels de pilocarpine dont ils vantaient les propriétés ecboliques. Mais des observations récentes et nombreuses sont loin de justifier ces propriétés.

Felsenreich (1) conclut de ses recherches qu'on n'est nullement en droit de compter sur la pilocarpine pour provoquer l'accouchement prématuré. La pilocarpine employée à haute dose dans le service du professeur Braun, chez une femme en-

(1) Felsenreich. Beiträge zur ecbolischen Wirkung des pilocarp. (Wien. med. Wochenschr. XXVIII. 29, p. 790, 1878.

ceinte de trente-six semaines et atteinte d'un rétrécissement du bassin, n'eut aucune action et l'on fut obligé d'introduire une sonde en gomme dans l'utérus.

Le Dr Egidio Welponer (1) est arrivé à des conclusions identiques. Dans trois cas de rétrécissement du bassin où l'accouchement prématuré était indiqué, la pilocarpine resta sans effet.

Nous avons déjà signalé une première observation de Schauta. Dans un travail subséquent le même auteur (2) publie 15 observations d'inertie utérine où la pilocarpine aurait rappelé les contractions et favorisé la terminaison de l'accouchement.

Sänger (3) vient de publier un travail fort long sur le même sujet. Il résulterait des recherches fort nombreuses de cet observateur que le nouvel agent peut activer les contractions pendant le travail mais sans les provoquer.

La pilocarpine est très-employée par les oculistes dans les affections du corps vitré, l'iridochoroïdite, etc.

Son action sur l'iris est analogue à celle de l'ésérine ; elle paraît cependant moins irritante.

Enfin, à en croire le Dr Schmitz (4), oculiste à Cologne, le chlorhydrate de pilocarpine jouirait d'une propriété capable de réjouir tous les chauves. Il ferait repousser les cheveux !

Il s'agit, dans la première observation, d'un homme de 60 ans, à crâne dénudé, auquel on pratiqua trois injections de pilocarpine pour une affection oculaire. Peu de temps après, beaucoup de cheveux minces poussèrent et au bout de quatre mois toute la tête était garnie de cheveux, dont les uns étaient blancs, d'autres gris, quelques-uns tout à fait noirs.

Une médication identique fut appliquée à un autre malade, âgé de 30 ans, et atteint de calvitie partielle. Au bout de quelque temps la place dénudée aurait été recouverte de cheveux.

---

(1) Egidio Welponer. (Wien. med. Wochenschr. p. 1161).

(2) Schauta. (Wien. med. Wochenschrift, 47 à 50, 1878).

(3) Sänger. (Arch. f. Gynäkol. XIV, p. 43, 1879).

(4) Berliner Klin. Wochenschrift, 27 janvier 1879.

Il serait téméraire de se prononcer aujourd'hui sur l'avenir thérapeutique du nouveau remède dont nous venons d'étudier rapidement les effets d'après des documents récents. La pilocarpine a-t-elle une action positive dans les hydropisies d'origine rénale, cardiaque, dans les épanchements pleuraux, etc.? Les observations sont encore rares, peu concluantes, les objections faciles et nombreuses; c'est à la clinique, basée sur une étude physiologique attentive et minutieuse, qu'il appartient de déterminer l'utilité réelle du nouveau médicament.

ESSAI SUR LE LYMPHADÉNOME DU TESTICULE

(Suite et fin) (1).

Par les Drs Charles MONOD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux,
Et O. TERRILLON,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

DEUXIÈME PARTIE. — OBSERVATIONS.

Les observations de lymphadénome testiculaire sont peu nombreuses. Nous avons pensé faire œuvre utile en publiant, en même temps que le fait inédit, qui a été le point de départ de ce travail, tous ceux dont nous avons pu avoir connaissance.

Ce sera à la fois fournir nos pièces justificatives et faciliter les recherches de ceux qui nous suivront.

1. *Observation de M. le Dr Péan* (2) (septembre 1874). — Nous n'avons pu nous procurer cette observation qui n'a pas été publiée.

Nous avons dit dans le cours de ce travail que ce fait, le premier dont M. Malassez ait pu faire l'examen, a été le point de départ de ses recherches sur le lymphadénome du testicule.

Nous avons également indiqué plus haut le résultat de l'étude histologique qu'il a faite de cette pièce.

Nous tenons de M. Malassez que dans ce cas il s'était développé,

---

(1) V. le no de juillet, p. 34.

(2) Laboratoire d'histologie du Collége de France. Cahier P, no 51.

peu de temps après l'opération, des tumeurs secondaires dans l'abdomen et que le malade n'avait pas tardé à succomber.

2. *Observation de M. Desprès* (1). — N..., âgé de 36 ans, entré le 22 janvier 1875, à l'Hôpital Cochin, dans le service de M. Desprès, pour une fracture du péroné, avec subluxation du pied en dehors (fracture en coup de hache de Dupuytren) sans plaie.

Il meurt, le 27 janvier, d'une attaque d'alcoolisme aigu. Avant sa mort on avait trouvé une hydrocèle et une tumeur du testicule droit, qui remontait à trois mois.

A l'autopsie, on trouve le testicule gauche sain. Le testicule droit est volumineux, dur au toucher, entouré par la tunique vaginale épaissie, contenant une certaine quantité de liquide; aux deux extrémités (pôles du testicule) se trouvent deux noyaux du volume d'une pièce de 20 centimes, blancs, durs, homogènes, résistant sous le scalpel et tranchant par ces caractères sur les autres parties de l'organe; on trouve un noyau de même apparence dans la partie moyenne.

M. Desprès pense qu'il s'agit de tubercules non encore caséifiés.

Il résulte d'une remarque de M. Périer que l'épididyme paraissait sain; il fait observer, en effet, que ces tumeurs ne pouvaient être de nature tuberculeuse, parce qu'elles n'ont pas l'aspect du tubercule et que c'est dans l'épididyme que se développent ordinairement les produits tuberculeux.

L'examen histologique est fait par M. Renaut (2). Sur une coupe, on voit à l'œil nu des points offrant l'apparence caséeuse et qui sont entourés d'une zone de substance testiculaire déjà malade, car on ne parvient pas à étirer les tubes séminifères. La matière caséeuse ne se désagrège pas comme dans le tubercule. En outre on voit sur des coupes minces, dans les points qui ne sont pas encore caséeux, des tubes allongés, entourés de lamelles, entre lesquelles se trouvent des cellules plates et des éléments ronds, de telle sorte que la première idée est celle d'un sarcome et non pas de tubercules. De plus, après avoir classé les éléments avec le pinceau, on constate entre les tubes testiculaires un réticulum très-net.

Il s'agit donc là probablement d'un lymphadénome.

M. Renaut insiste sur ce fait que l'épididyme était intact.

---

(1) Bullet. de la Société anatomique. 1875, p. 89.

(2) Bullet. de la Société anatomique. 1875, p. 122.

M. Malassez qui a examiné les préparations se range à l'avis de M. Renaut.

3. *Observation de M. le prof. Trélat.* (Obs. recueillie par M. Letulle, interne des hôpitaux) (1). — G... (Ulrich), 57 ans, entré le 25 janvier 1876 dans le service de M. Trélat, pour une tumeur du scrotum déjà ancienne. La moitié gauche du scrotum est considérablement augmentée de volume, la peau distendue est sillonnée de nombreuses veines dilatées et saillantes.

Soulevée dans la main, la tumeur paraît d'un poids énorme. Elle est absolument mobile sous les téguments du scrotum. La forme rappelle assez bien un gros rein dont le bord concave regarderait en arrière, et le bord convexe directement en avant sous les téguments. Elle mesure dans son grand diamètre vertical 13 à 14 cent., et 7 à 8 cent. dans son diamètre transversal; l'extrémité supérieure remonte à 4 cent. environ de l'orifice cutané du trajet inguinal. A la palpation l'extrémité supérieure paraît légèrement bosselée, irrégulière, une grosse bosselure constitue l'extrémité inférieure arrondie, saillante.

La consistance varie suivant les différents points. Face antérieure: partie moyenne, élasticité, rénitence; partie inférieure, fluctuation évidente; partie supérieure, au contraire, sensation d'un corps dur, résistant et solide. La face postérieure dans toute son étendue est dure et irrégulière. Légère transparence à la partie inférieure et antérieure de la tumeur; opacité partout ailleurs.

La pression est indolore, sauf à la face externe du tiers moyen et à la moitié inférieure de la face postérieure, où elle cause une douleur assez vive. On n'éveille nettement, en aucun point, la sensation testiculaire.

Le canal déférent parait un peu plus volumineux à gauche qu'à droite. Il peut se distinguer de la tumeur, au milieu de laquelle il semble se perdre aussitôt. Il est aussi régulier, mais plus sensible que le droit.

Pas de ganglions inguinaux ni iliaques. Le toucher rectal ne révèle rien.

A part quelques troubles fonctionnels peu marqués, sensation de

(1) Bullet. de la Société anatomique. 1876, p. 149. Nous reproduisons *in extenso* cette intéressante observation, malgré sa longueur; à cause de sa très-grande importance dans le débat.

pesanteur habituelle, et quelques élancements profonds, mais de courte durée, n'apparaissant qu'à de rares intervalles et s'accompagnant d'irradiations douloureuses dans la région lombaire, l'état général du malade est excellent. Rien à noter dans les poumons, rien au cœur.

Les antécédents pathologiques sont nuls ou à peu près; quelques accidents scrofuleux de l'enfance; blennorrhagie et érosions chancreuses à 23 ans, pas de syphilis; varicocèle à gauche pour lequel cet homme a été réformé. Marié jeune, il a eu quatorze enfants, dont huit survivent et sont bien portants.

Il fait remonter le début de sa tumeur testiculaire à sept ou huit ans; à cette époque, sans cause appréciable, le scrotum augmente de volume à gauche, assez notablement pour attirer son attention. Toutefois la tumeur progressait lentement. Il y a deux ans, elle avait atteint la moitié environ du volume qu'elle présente aujourd'hui.

Jusqu'au milieu de l'année dernière, elle augmente environ d'un tiers. Mais c'est surtout depuis six mois qu'elle a pris un accroissement rapide, accroissement qui se fait principalement aux dépens de l'extrémité supérieure.

Quelques jours après l'entrée du malade à l'hôpital, on constate que le testicule du côté sain est plus sensible que normalement et un peu augmenté de volume, lors du premier examen il avait paru intact.

On laisse le malade en observation et on le soumet à l'usage de l'iodure de potassium.

8 février. On reconnaît que la tumeur du testicule gauche progresse toujours et que le testicule droit grossit. On double la dose d'iodure de potassium.

21 février. La tumeur s'est manifestement accrue, c'est surtout aux dépens du sommet, où l'on sent des masses lobulées et mollasses, que se fait l'augmention de volume. Le canal déférent est tiraillé par la tumeur, et donne la sensation d'une corde dure, tendue.

La castration est décidée et pratiquée le 23 *février*.

Examen de la tumeur à l'œil nu. — La tumeur représente une masse ovoïde à grosse extrémité dirigée en bas, offrant les dimensions constatées avant l'ablation. Vers le bord postérieur, on aperçoit de grosses veines dilatées et variqueuses qui entourent le canal déférent. Ce canal part directement du bord postérieur de la tumeur à l'union de son quart supérieur avec ses trois quarts inférieurs; il est uni, lisse et plus gros que normalement.

Sur une coupe antéro-postérieure, on reconnaît que la glande testiculo-épididymaire est envahie dans toute son épaisseur par le néoplasme et totalement transformée.

La tumeur fait saillie sur la coupe. Elle est constituée dans sa moitié inférieure par un noyau central, ovoïde, long de 5 cent. environ, et qui au premier abord rappelle l'aspect de la glande. D'une couleur rose pâle, cette zone vaguement lobée est séparée de la cavité vaginale par une couche blanc nacré, épaisse de 1 cent. au moins, beaucoup plus dure, plus résistante et formant une zone périphérique qui se perd au-dessus de la région testiculaire dans les végétations néoplasiques qui constituent la moitié supérieure de la tumeur.

Là en effet les tissus sont durs, d'un blanc nacré par places, d'aspect fibroïde et légèrement jaunâtre dans d'autres points. La consistance de la tumeur dans cette moitié supérieure est beaucoup plus dure, plus solide, presque ligneuse ; c'est au niveau du bord postérieur que cette consistance est le plus marquée.

Au-dessous du point où le canal déférent se perd dans la tumeur, on aperçoit sur la coupe quelques petits points hémorrhagiques et quelques petites vacuoles remplies de sang.

Examen microscopique par le Dr L. Malassez (1). — Les coupes microscopiques faites au niveau des points qui paraissent correspondre à la glande elle-même donnent les résultats suivants :

On retrouve tout d'abord un certain nombre de tubes séminifères. Ces tubes sont très-altérés, leurs contours extérieurs sont peu distincts par suite du passage insensible qui se fait entre le tissu ambiant et leur tunique externe. Les lamelles conjonctives, appliquées les unes contre les autres, qui, à l'état normal, constituent cette tunique, sont devenues plus refringentes et séparées, comme dissociées, par des bandes de cellules disposées sur une ou plusieurs rangées. Ces cellules sont rondes, ont de 8 à 12 μ de diamètre, un protoplasma peu abondant, un noyau volumineux multinucléolaire, bref l'aspect de cellules lymphatiques. Sur des coupes traitées par le pinceau, ces cellules disparaissent en majeure partie, mais on distingue les noyaux allongés de quelques cellules plates appliquées contre les lamelles : on constate, de plus, qu'il existe entre les lamelles de petites travées

(1) Pièce n° 20, série B de la collection du laboratoire d'histologie du Collége de France.

Le durcissement a été obtenu en plongeant les parties à examiner dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool, vingt-quatre heures dans chacun de ces liquides.

allant d'une lamelle à l'autre, perpendiculairement ou obliquement, tout en s'anastomosant parfois. Ces travées sont cylindriques et légèrement aplaties, toujours très-minces, réfringentes ; elles forment avec les lamelles un véritable réticulum lymphatique ou adénoïde. La tunique externe des canalicules séminifères est donc transformée en tissu réticulé ou lymphoïde. La transformation est plus considérable dans les portions extérieures du tube que dans les parties centrales.

La tunique interne ou membrane propre des canalicules, qui est si peu distincte à l'état normal, est ici considérablement hypertrophiée. Cette hypertrophie est concentrique. Dans ses parties les plus centrales, la tunique a parfois les mêmes caractères que dans les hypertrophies communes, elle se présente sous l'aspect d'une substance réfringente, ondulée, finement striée et ne possédant que quelques rares noyaux.

Dans les parties périphériques et parfois dans les parties centrales, les éléments cellulaires sont plus nombreux, partant plus rapprochés les uns des autres ; la substance réfringente prend une apparence grossièrement réticulée, et cette apparence devient d'autant plus manifeste qu'on considère les parties les plus excentriques ; si bien qu'il existe un passage insensible entre les couches les plus externes de la tunique interne et les couches les plus internes de la tunique externe. La tunique interne des tubes séminifères s'hypertrophie et se transforme donc peu à peu en tissu réticulé ou lymphoïde ; comme la tunique externe, cette transformation se fait également de la périphérie vers le centre.

L'épithélium intra-canaliculaire a complétement disparu par suite de l'hypertrophie concentrique de la tunique interne ; la lumière du tube est comblée. En résumé, les tubes séminifères sont transformés en cordon de tissu lymphoïde.

Ces cordons ne sont pas contigus les uns aux autres ; il existe entre eux des couches plus ou moins épaisses de tissu lymphoïde. Ce tissu se continue avec celui des tubes ; il n'en diffère que par la disposition du réticulum qui ne présente pas ces lamelles concentriques, décrites plus haut ; il est, en général, à travées fines et rapprochées comme dans la portion folliculaire des ganglions lymphatiques ; çà et là il existe des travées plus fortes et parfois des mailles plus larges ressemblant à des sinus lymphatiques. On y constate des vaisseaux sanguins ; les capillaires présentent des cellules plates à leur surface extérieure et donnent insertion à des travées de réticulum ; les vais-

seaux artériels et veineux ont conservé leurs tuniques musculeuses, tandis que la tunique adventice est devenue rétieulée et se confond avec le tissu lymphoïde ambiant. Les collules spéciales du tissu intertubulaire du testicule semblent avoir disparu en majeure partio. Ce tissu lymphoïde qui sépare les canalicules altérés provient évidemment du tissu conjonctif intercanalieulaire normal; peut-être aussi de quelques canalicules complétement transformés et devenus méconnaissables.

Les cloisons conjonctives qui séparent les lobulcs n'existent plus; elles ne sont plus représentées que par quelques rares faisceaux de fibrilles conjonctives disséminés au milieu du tissu réticulé.

L'albuginée est également très-altérée; mais le tissu réticulé qui en provient peut encore se reconnaître à ses travées plus épaisses, lamellaires, disposées parallèlement à la surfaee du testieule, comme les lamelles du tissu normal.

Le corps d'Highmore et l'épididyme sont complétement méconnaissables. On ne trouve à leur surface que du tissu lymphoïde sans aucune trace de leurs conduits propres.

En résumé, nous voyons que cette tumeur du testicule est constituée par un tissu comparable à celui des ganglions lymphatiques, et qu'elle mérite, par conséquent, le nom de lymphadénome; nous voyons aussi qu'elle détruit les parenchymes, non pas en les refoulant devant soi, mais en les envahissant et les transformant peu à peu, jusqu'à les rendre méconnaissables.

Suite de l'observation précédente. Récidive (1). — La plaie opératoire marche rapidement vers la cieatrisation; aucun aecident à noter du 23 février au 2 mars.

L'augmentation de volume du testieule droit devient de plus en plus manifeste. Il reste un peu sensible à la pression; peu ou point de douleurs spontanées; un peu d'hydrocèle concomitante qui n'empêche pas de constater que la tuméfaction porte sur toute la glande épididymo-testiculaire.

Etat général bon.

Le 15. La plaie est superficielle; elle sera bientôt fermée; le testicule droit a atteint à peu près la moitié du volume que présentait le gauche; pas de ganglions, ni abdominaux, ni inguinaux.

Le 28. *Exeat.* La plaie n'a plus que 2 centimètres d'étendue. Le tes-

(1) Nous devons à l'obligeance de M. Letulle la suite de cette observation intéressante, qui n'avait pas encore été publiée intégralement.

ticule droit est devenu une tumeur qui mesure à peu près 7 à 8 centimètres dans le sens vertical. On a constaté depuis deux ou trois jours l'existence d'une petite tumeur siégeant au-dessus de l'arcade zygomatique gauche, sous-cutanée et mobile sous la peau, mais paraissant adhérer au périoste inférieurement. Au-dessus de l'angle du maxillaire inférieur, à droite (région parotidienne), on trouve un petit ganglion (?) mobile et peu sensible.

8 avril. Le malade revient à la consultation de l'hôpital. Le testicule droit mesure 9 centimètres environ. Léger épanchement vaginal. La tumeur offre une dureté considérable et uniforme. Pas de ganglions. Rien au niveau de la cicatrice cutanée qui n'est pas encore absolument fermée.

La tuméfaction temporale a augmenté. La tumeur parotidienne n'est pas plus grosse. Au niveau de l'arcade sourcilière gauche, partie moyenne, une petite masse arrondie, mobile sous les os et sous la peau.

Etat général bon. Appétit. Pas de diarrhée.

Le 26. Le testicule droit n'a pas sensiblement augmenté de volume. L'épanchement vaginal est toujours le même.

Dans l'aine gauche, au-dessus de la plaie qui n'est pas encore absolument fermée, on trouve deux ou trois masses arrondies; ce sont des ganglions dont le volume était notablement moins marqué lors de l'opération.

Les tumeurs de la face ont augmenté de volume. Celle de la région parotidienne a doublé. Une nouvelle tumeur de la grosseur d'une petite noisette est apparue au-dessus de la tuméfaction sous-orbitaire; elle est sous-cutanée comme les autres. Dans la région de l'arcade zygomatique, la tumeur adhère profondément au périoste; elle s'est notablement étendue au-dessus et au-dessous de l'arcade zygomatique.

En examinant avec soin les diverses régions du corps, on trouve, au niveau de la deuxième articulation chondro-sternale gauche, une autre tumeur absolument sous-cutanée, grosse comme une noisette, adhérente aux couches osseuses. Le malade affirme qu'il avait déjà, avant l'opération, constaté la présence d'une petite grosseur en ce point, mais moins volumineuse qu'aujourd'hui. Nous avions cependant examiné jadis avec le plus grand soin la région précordiale, le malade se plaignant de palpitations et se croyant atteint d'une maladie de cœur.

Un peu de toux, mais sans expectoration; il n'y a jamais eu d'hé-

moptysie. Rien à l'auscultation, non plus qu'à la percussion. Pas de diarrhée. Urines normales.

10 mai. La tumeur de la région parotidienne a augmenté de volume. Elle adhère à la peau qui est rosée, tendue, lisse, absolument analogue à la peau qui recouvrirait un abcès froid. Fluctuation évidente. La tumeur de l'arcade zygomatique s'est étendue, n'adhère pas à la peau.

Les tumeurs du front ont augmenté.

15 août. Le malade est de nouveau admis à l'hôpital.

Depuis une quinzaine de jours il a été fort souffrant, il a dû s'aliter, et est fort affaibli.

Les tumeurs du front et de la région zygomatique gauche ont notablement augmenté de volume. La peau qui les recouvre a changé d'aspect ; elle est violacée, lisse, tendue ; de grosses veines bleuâtres la sillonnent.

La tumeur du front déborde légèrement le rebord orbitaire et ferme presque complètement l'œil gauche, il y a de l'œdème des paupières de ce côté. Le néoplasme paraît gagner l'os frontal et l'orifice orbitaire.

Quelques douleurs sourdes, profondes, dans la masse fronto-sphénoïdale qui a atteint le volume des deux poings.

Le testicule droit a aujourd'hui le volume de la tumeur enlevée.

A gauche dans le trajet inguinal, et peut-être plus profondément, on trouve une énorme masse du volume des poings.

Le malade ressent souvent des douleurs abdominales et lombaires, contusives et profondes. Constipation habituelle, pas de coliques. L'état général est très-mauvais, le malade est pâle ; teinte jaune cireuse. Amaigrissement rapide. Peu d'appétit. Tousse peu. Poumons, rien. Urines normales. Pas de vertiges ni d'étourdissements ; ni convulsions, ni paralysie.

24 septembre. Depuis trois jours œdème notable de la verge. La miction est gênée. Urines chargées. Dépôt rosé abondant (urates). La tumeur frontale augmente, elle comprime l'œil et cause quelques douleurs profondes ; les paupières ne peuvent s'écarter. En deux ou trois points la plaie commence à se couvrir de croûtes; l'ulcération est prochaine.

30 septembre. Depuis deux jours vomissements fréquents, bilieux, peu abondants, assez faciles. Le malade s'affaiblit beaucoup; ne peut plus se lever.

1er octobre. Diarrhée depuis hier ; selles fréquentes peu abon-

dantes, la faiblesse en est augmentée. La tumeur a progressé du côté de l'orifice orbitaire et a envahi la paupière supérieure dans toute son étendue en lui donnant la teinte bleu violacé du reste de la masse fronto-temporale.

Depuis quelques jours la cicatrice de la région parotidienne droite (où une première fois un des noyaux s'était ulcéré et cicatrisé) s'est rouverte, et une nouvelle prolifération néoplasique s'y est formée; l'orifice laisse suinter une sérosité sanguinolente, peu abondante, sans odeur. Le testicule droit est énorme ; un tiers plus volumineux que le gauche au moment de l'opération. De temps en temps quelques douleurs dans la région sacro-lombaire; on ne trouve à ce niveau aucune déformation ni aucun empâtement. Les vomissements se répètent. La diarrhée persiste. Le malade ne mange presque plus, dort mal. La tumeur fronto-temporale est peu douloureuse ; parfois cependant le malade ressent en ce point des élancements très pénibles.

4 octobre. Le malade s'affaiblit de plus en plus. La langue est desquamée. Vomissements verdâtres par instants, faciles. La dyspnée s'éveille. Toux peu fréquente.

6 octobre. Le malade souffre beaucoup dans la région lombaire.

8 octobre. Nuit très-agitée. Ce matin dyspnée intense, agitation, subdelirium ; toux ; pouls petit, misérable. Mort peu après la visite.

Examen du sang.—Le sang a été examiné deux fois par M. Malassez dans le cours de la maladie, à l'aide de son appareil :

12 mai. 3,360,000 globules rouges et 4,700 globules blancs par millimètres cubes ; soit 1 globule blanc pour 714 globules rouges. Il y avait donc en ce moment un certain degré d'hypoglobulie, mais pas de leucémie.

27 septembre (quelques jours avant la mort).— 3,200,000 globules rouges, et 7,500 globules blancs par millimètre cube ; soit 1 globule blanc pour 426 globules rouges. Cette fois encore il n'y avait pas de leucémie.

Autopsie (1).— La *cicatrice* de la castration n'offre qu'une induration diffuse, avec tuméfaction des ganglions du voisinage. Examiné au microscope, ce tissu de cicatrice est envahi par une production de tissu lymphatique constitué par un réticulum fin, dans les mailles

(1) Extrait du rapport de M. Malassez sur la candidature de M. Letulle au titre de membre adjoint de la Société anatomique, séance du 23 mars 1877.

duquel se trouvent des cellules rondes semblables à des cellules lymphatiques. On trouve aussi des cellules plates sur les travées du réticulum. Tous les éléments du cordon sont dissociés. Les faisceaux conjonctifs réduits tendent à disparaître. On retrouve au milieu du tissu lymphatique des faisceaux de fibres musculaires lisses, des vaisseaux et des nerfs.

Le *testicule* droit, volumineux, dur, n'offre plus trace du parenchyme testiculaire. Il existe simplement un tissu lymphatique, différent du précédent en ce que le réticulum est formé de travées plus épaisses et plus rapprochées les unes des autres. Par des transitions insensibles, on arrive à des portions uniquement constituées par du tissu fibreux infiltré de cellules lymphatiques. Le tissu morbide ne suit pas le canal déférent qui paraît sain, mais le tronc vasculo-nerveux est atteint ainsi les ganglions inguinaux et iliaques envahis.

Les *ganglions* inguinaux, iliaques, lombaires et mésentériques sont envahis. Ils présentent des degrés divers d'hypertrophie. Cette hypertrophie porte principalement sur la portion folliculeuse des ganglions. De plus, il existe des travées fibreuses qui sont d'autant plus volumineuses que les ganglions sont plus gros. La portion folliculeuse s'hypertrophie suivant lo type ordinaire. Dans les portions caverneuses on trouve, outre les globules blancs, des globules rouges en assez forte proportion (ce qui causait probablement la teinte rougeâtre qu'offrait un grand nombre de ces ganglions). Enfin, par places, on voit des cellules volumineuses altérées, et dont on ne peut spécifier la nature.

Sur l'*intestin* grêle, il existe un certain nombre de petites ulcérations arrondies, déchiquetées, taillées à pic, assez superficielles et un assez grand nombre de toutes petites saillies. L'examen de ces lésions révèle à leur niveau une infiltration de globules blancs, mais pas de réticulum net.

Les parois de la *vésicule biliaire* sont très-épaisses. On y trouve une grande quantité de cellules lymphatiques, mais pas de réticulum.

Les *tumeurs de la peau* sont constituées par un tissu lymphatique à réticulum fin, au milieu duquel on retrouve les vaisseaux, nerfs et tissu conjonctif préexistants.

Les *os* du crâne présentaient, en même temps qu'un aspect blanchâtre remarquable, une épaisseur considérable. Le tissu osseux en est friable. Le diploé n'existe plus. Au microscope la substance osseuse est plus abondante tandis que les espaces médullaires sont

très-étroits. Ce tissu est remarquable par la faible quantité de canaux de Havers. Sur certains points, on voit nettement des systèmes de Havers sans canal central.

Les vertèbres et le sternum présentent au niveau du tissu spongieux un aspect noirâtre remarquable : le tissu osseux est très-friable. De même pour le tissu médullaire de l'humérus.

On trouve une infiltration de cellules rondes, mais on n'a pas pu apercevoir nettement de réticulum. Il a été impossible de déterminer la cause de cette teinte noirâtre si prononcée des os que nous avons examinés.

4. *Observation de M. Nicaise* (1) (résumée). — Un homme âgé de 52 ans entre dans le service de M. Nicaise, le 8 octobre 1877.

Il s'aperçut au début de l'année 1877 qu'il portait à gauche, sur la paroi thoracique, un peu en dehors du mamelon, une petite tumeur de la grosseur d'une noisette. Elle fit de rapides progrès. Deux autres semblables se superposèrent à courts intervalles à cette première tumeur et se fondirent plus tard en une seule masse.

Deux mois après son entrée à l'hôpital, il s'aperçoit que son testicule droit était devenu plus volumineux que le gauche : depuis cette époque, cet organe a continué à grossir.

En l'examinant avec soin, on trouve dans l'aisselle gauche et débordant son bord antérieur une tumeur grosse comme une tête d'enfant. Le grand pectoral est soulevé par cette masse qui est mobile sur la cage thoracique. En haut, elle déborde la clavicule et empiète sur le triangle sus-claviculaire. Elle n'est pas lobulée. On perçoit dans quelques points des battements isochrones à ceux du pouls ; mais ni souffle ni expansion.

La peau est mobile et normale partout excepté en un point situé en bas et en avant où elle est rouge, adhérente. La tumeur est indolente. Cependant le malade perçoit quelques élancements vers la partie rougeâtre.

Le testicule droit a le volume d'un gros œuf de dinde ; on ne peut distinguer dans la masse ce qui appartient au testicule de ce qui appartient à l'épididyme. La surface en est unie. Il est indolore spontanément et à la pression. La consistance est uniforme et analogue à celle du tissu fibreux. Il n'y a pas de liquide dans la tunique vaginale.

Au point de vue fonctionnel, le malade dit qu'il est impuissant

(1) Observation empruntée à M. Talavera. Thèse citée, p. 42.

depuis une dizaine d'années. Le testicule gauche paraît sain, mais un peu mou. Il y a un peu de liquide dans la tunique vaginale de ce côté.

Le malade se plaint de douleurs de reins persistantes et de névralgie sciatique sans points douloureux.

Albumine dans l'urine ; diarrhée, crachats sanguinolents, etc.

Il meurt dans le marasme le 21 octobre.

Autopsie. — Les détails de l'autopsie sont intéressants, mais les seuls qui méritent d'être notés ici sont les suivants :

Examen à l'œil nu. — Le tissu du testicule gauche est jaunâtre, graisseux, peu vasculaire.

Le testicule droit est augmenté de volume; il mesure 8 cent. dans son diamètre antéro-postérieur.

La cavité vaginale ne contient pas de liquide. Sur la tunique albuginée, on trouve des plaques saillantes, rosées, surtout sur le bord antérieur et sur la face externe. A la coupe le tissu est jaunâtre, d'une teinte uniforme, un peu plus rougeâtre vers le bord supérieur. La dégénérescence paraît avoir envahi régulièrement tout le parenchyme testiculaire, le corps d'Highmore et l'épididyme.

Examen microscopique (*par M. Chambard*) (1). — La tunique albuginée est infiltrée de cellules lymphatiques, principalement dans sa zone la plus interne.

Le tissu conjonctif testiculaire est transformé en tissu conjonctif réticulé, caractérisé par des fibres fines assez réfringentes, à direction rectiligne, entre-croisées dans toutes les directions.

A la surface de ces fibres sont appliquées des cellules plates, et les mailles qu'elles forment sont remplies de cellules lymphatiques que l'on peut chasser par le pinceau. Les vaisseaux qui parcourent le stroma de la tumeur ont également un aspect caractéristique ; ils consistent en capillaires à parois propres revêtus intérieurement d'une couche endothéliale et donnant extérieurement insertion aux fibres du réticulum.

La tunique fibreuse des canaux séminifères est également transformée en tissu réticulé, dont les mailles plus étroites que celle du stroma retiennent plus fortement les cellules qui y sont contenues. En effet, sur les coupes traitées par le pinceau, les canaux séminifères coupés transversalement apparaissent comme des zones granuleuses colorées

(1) Registres du laboratoire d'histologie du Collége de France, cahier C, n° 123.

en rouge, tandis que les portions voisines ne sont représentées que par un fin réticulum presque entièrement vide d'éléments cellulaires.

5. *Observation de M. Duplay.* — Vers le mois de novembre 1876, un homme âgé de 50 ans se présenta dans le service de M. Duplay, à l'hôpital Saint-Louis, se plaignant de différents troubles fonctionnels que M. Duplay attribua à une tumeur des fosses nasales. Cette tumeur, d'abord considérée comme de nature syphilitique, fut soumise au traitement spécifique sans résultat. M. Duplay en reconnut alors la nature sarcomateuse et en fit l'ablation le 14 février. En 1878, la tumeur récidiva et se généralisa ; lorsque l'on revit le malade à la fin de l'année, la peau de la tête et de la partie supérieure de la poitrine était couverte de tumeurs, les unes assez consistantes, les autres complètement ramollies : la face et le cou avaient pris un aspect véritablement monstrueux. D'autres tumeurs existaient à l'état de dissémination sur différents points du corps. Il mourut le 12 novembre 1878. A l'autopsie, on constata que les deux testicules étaient transformés en masses d'apparence sarcomateuse, ainsi que le pancréas. Il n'existait aucune tumeur dans le foie ni dans les poumons.

Examen histologique (par MM. Chambard et Talavera) (1). — 1° *Tumeur des fosses nasales* : lymphadénome.

2° *Tumeurs de la peau.* — L'examen microscopique a porté successivement sur des morceaux de peau qui paraissaient normaux; sur les tumeurs les plus petites et sur les plus volumineuses.

Sur la portion saine en apparence, à quelque distance de la tumeur, la peau présente des altérations qui, si elles n'offrent rien de caractéristique, n'en sont pas moins très-manifestes. Les fibres conjonctives du derme sont séparées les unes des autres par des rangées de cellules lymphatiques qui occupent et qui dessinent les espaces conjonctifs. Cette altération qui paraît être de nature purement inflammatoire ne diffère pas sensiblement de celle que l'on rencontre à la périphérie des gommes syphilitiques de la peau (Chambard) (2).

Les tumeurs présentent une structure analogue, mais les éléments lymphatiques deviennent de plus en plus nombreux, au fur et à mesure que l'on se rapproche de la partie centrale; ils dissocient les fibres conjonctives qui semblent disparaître devant eux.

Le siége de cette néoplasie cellulaire se trouve surtout dans les par-

(1) Registres du laboratoire du Collége de France, D, 146.

(2) Chambard. Gommes de la peau, Soc. anat., 1878.

ties profondes du derme et même dans le tissu conjonctif sous-cutané. Les cellules lymphatiques, au voisinage des vaisseaux artériels et veineux, infiltrent leur tunique interne, mais respectent leur tunique moyenne. Autour des glandes sudoripares, elles se montrent généralement en assez grand nombre, mais sans pénétrer dans leur tunique fibreuse; la gaîne lamelleuse et la gaîne fibreuse jouissent de la même immunité. Au niveau des pelotons adipeux sous-cutanés, le tissu conjonctif qui sépare les cellules adipeuses est également infiltré de cellules lymphatiques.

On ne rencontre dans aucun point de cette tumeur de vaisseaux à parois embryonnaires ou dépourvus de parois propres. On y trouve des veines et des artères bien développées, et les vaisseaux capillaires ont un double contour qui ne permet aucun contact direct entre le sang qu'ils renferment et le tissu embryonnaire qui les entoure.

8° *Tumeur du testicule.* — Le tissu de l'*épididyme* a subi un certain degré de sclérose et renferme un petit nombre d'éléments embryonnaires, principalement au niveau des canaux épididymaires; les vaisseaux sont dilatés.

Les altérations du *testicule* sont comparables à celles de la peau et, contrairement à ce qu'on observe dans les formes pures du lymphadénome de cet organe, la tunique fibreuse des tubes séminifères au niveau du corps d'Highmore n'a pas subi la transformation adénoïde. Dans le reste de l'organe, les tubes séminifères proprement dits ont disparu.

7. *Observation* de M. le Pr Guyon (recueillie par M. Segond, interne des hôpitaux) (1). — Tardy, Charles, garçon d'office, homme de 34 ans, entré à l'hôpital Necker le 11 janvier, sorti fin mars. Antécédents héréditaires : père cancéreux (cancer de l'estomac), frère mort tuberculeux. Antécédeuts personnels : strumeux (conjonctivites repétées pendant l'enfance). Pas de vérole. Actuellement otorrhée qui dure depuis l'âge de 7 ans, perforation de la membrane du tympan. Son testicule gauche grossit depuis deux mois régulièrement.

Il n'a d'abord éprouvé qu'une simple sensation de pesanteur.

Depuis un mois, élancements passagers survenant le soir de préférence. Etat général, bon. Pas d'amaigrissement. Etat sain de la prostate et du cordon. Il semble que la tête de l'épididyme du côté droit soit un peu douloureuse, on peut dire cependant que le testicule droit est sain. Un verre à liqueur de liquide citrin dans la vaginale. Après

(1) Observation inédite.

ponction faite le 12 janvier, exploration très-facile du testicule. Tumeur régulière ovoïde pointue en bas semblant s'enfoncer dans le cordon par sa grosse extrémité supérieure. Consistance homogène, élastique. Glande et épididyme confondus, il est impossible de distinguer l'un de l'autre.

Pendant les premiers jours, traitement spécifique. Amélioration nulle. *Castration* le 14 février 1879. *Pansement de Lister*. Ligature en masse du cordon. Deux points de suture profonde, six points de suture superficielle, un tube à drainage dans l'angle inférieur de la plaie scrotale. Pendant les deux ou trois premiers jours qui ont suivi l'opération, souffrances assez vives mais ensuite indolence absolue. La suppuration a toujours été minime, un dé à coudre de vrai pus sur les pièces à pansements pendant les huit premiers jours seulement, ensuite sécrétion insignifiante de la plaie. Réunion complète des deux lèvres de la plaie par première intention. Le 15 février, les sutures profondes ont été enlevées. Les superficielles coupées le 17 et enlevées le 19. Le 7 mars, poussée légère d'érysipèle autour de la plaie qui persiste encore à l'extrémité inférieure de la cicatrice (là où était le drain). Sous l'influence d'un vomitif tout rentre dans l'ordre, et fin mars le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

Nous avons suffisamment insisté dans la première partie de ce travail sur l'aspect de la tumeur à l'œil nu et sur ses caractères histologiques, pour qu'il soit inutile de revenir ici sur sur ces deux points. Nous reproduisons seulement pour mémoire le diagnostic anatomique inscrit sur le registre du laboratoire du Collége de France par M. Malassez, après l'examen qu'il fit de la pièce : « Lymphadénome, cellules lymphoïdes, mais pas de réticulum type; lymphome plutôt que lymphadénome pur. »

Nous avons déjà dit que l'intérêt de cette observation réside surtout dans ce fait que l'on a pu, comme dans le cas de M. Trélat, assister à la récidive dans le testicule opposé, et à la généralisation rapide de la tumeur, sous forme de tumeurs cutanées et sous-cutanées.

Nous devons à l'obligeance de M. Bazy, l'interne du service, une note sur l'état actuel de ce malade qui est encore aujourd'hui (juin 1879) à l'hôpital.

Suite de l'observation précédente. Récidive et généralisation. — Le malade, sorti guéri de la plaie opératoire à la fin de mars 1879, est allé en convalescence à Vincennes où il est resté jusqu'au 12 avril.

Pendant son séjour à l'asile, il s'est aperçu que son testicule droit grossissait sans douleur.

En même temps, se montraient des douleurs dans le dos et la région lombaire, qui, loin de cesser, ont été plutôt depuis lors en augmentant.

Il est admis de nouveau à l'hôpital Necker, dans le service de M. Guyon, le 11 mai 1879.

Il y a environ trois semaines qu'il s'est aperçu par hasard du développement sur le front et sur le haut de la tête de petites tumeurs qui ne lui ont jamais causé aucune douleur.

Etat actuel. — Etat général, bon ; pas de pâleur, pas d'amaigrissement, appétit aussi bien conservé qu'auparavant.

Tout le corps est examiné avec beaucoup de soin, et on ne trouve de lésions qu'au testicule et à la tête.

1° *Testicule.* — Présente le volume d'un œuf de poule, ce qui tient à l'augmentation de volume de la glande et à la présence d'un léger épanchement d'un centimètre d'épaisseur environ dans la vaginale; consistance ferme, comme élastique.

Surface lisse, uniforme dans presque tous les points, sauf à la partie supérieure où il existe quelques inégalités, quelques petites bosselures, et où la dureté est plus grande que partout ailleurs.

Le testicule est plus volumineux, l'épanchement moins considérable, la dureté semblable dans tous les points sauf à la partie supérieure qui est plus dure qu'auparavant.

Le cordon est sain. L'épididyme ne peut être distingué de la tumeur et paraît être représenté en partie par ces bosselures situées à la partie supérieure qui sont douloureuses à la pression, car le cordon se perd à ce niveau; le testicule paraît avoir fait la bascule.

2° *Tête.* — Au-dessus de la queue du sourcil droit, tumeur adhérente au périoste sur lequel elle est largement implantée, de 3 cent. de diamètre environ et de 1 cent. de hauteur, de consistance uniforme, dure, élastique, fibreuse, se continuant presque insensiblement avec les tissus voisins, peau intacte.

Pas de douleurs spontanées, ni à la pression.

Douleur à la pression vers la partie supérieure, seulement à la limite de la tumeur.

L'œil de ce côté paraît repoussé en avant, quoique l'ouverture

palpebrale soit plus étroite ; pas de douleurs dans l'orbite, pas de déviation de l'œil, mobilité et acuité visuelle semblables à celles du côté opposé.

Sur le sommet de la tête, à gauche de la ligne médiane, existent deux tumeurs, l'une un peu plus volumineuse que la première en présentant tous les caractères, sauf qn'elle est plus élastique, plus molle et comme fluctuante, la peau est normale ; la seconde située en arrière a le volume d'un pois, est très dure et douloureuse à la pression.

Douleurs lancinantes semblables à des coups d'épingles vers la partie moyenne de la région dorsale avec des irradiations sur les parties latérales et antérieures du thorax.

De temps en temps élancements douloureux, mouvements respiratoires gênés, toux et éternuement très-difficiles. Ces douleurs sont presque localisées à gauche ; la marche est gênée, il est obligé de se pencher un peu en avant et de tenir son tronc immobile.

Douleurs ayant le même caractère à la région lombaire avec des irradiations dans le bas ventre. Toutes ces douleurs sont augmentées par la pression. Rien à la percussion ni à l'auscultation.

Urines normales.

Rien dans les fosses iliaques ni vers la face antérieure dans la région lombaire.

L'*examen du sang* pratiqué par M. le Dr du Castel, au laboratoire de l'hôpital Necker, à la fin du mois de juin (1879), donne les résultats suivants : globules rouges, 2,967,090 ; globules blancs, 19,350 ; soit 1 globule blanc pour 153 globules rouges.

REVUE CRITIQUE.

LES TROUBLES VISUELS DE L'ALCOOLISME

Par le Dr CH. LASÈGUE.

GALEZOWSKI. Des amblyopies et des amauroses toxiques. Asselin, 1878.

Le Dr Galezowski a bien voulu me dédier son livre, et je le remercie cordialement de ce témoignage affectueux.

Depuis son début dans l'étude de l'ophthalmologie, l'auteur a, comme tous les chercheurs destinés réussir, à suivi sa voie

sans jamais supposer qu'il eût atteint, encore moins dépassé le but. Ses travaux, incessamment renouvelés, sur les rapports des affections oculaires avec les lésions cérébrales ou avec les états diathésiques, ont contribué à créer une séméiologie inattendue. D'autres ont fourni à la même tâche le contingent de leurs efforts, mais ce n'est que justice de rapporter au Dr Galezowski, avec le mérite des premières tentatives, celui d'une persévérance intelligente en même temps qu'infatigable. Il n'est pas nécessaire de remonter bien loin dans l'histoire de la pathologie contemporaine pour se rappeler la révolution que provoqua la découverte de l'ophthalmoscopie, ce pendant de l'auscultation. La légende traditionnelle des maladies du fond de l'œil s'évanouit en quelqus mois ; mais moins favorisé que Laennec, Helmoltz n'avait pas constitué une science et n'avait donné que l'instrument. Les jeunes se mirent à l'œuvre avec un zèle justement récompensé et les anciens durent les suivre.

Nous qui avons assisté à cette élaboration presque fièvreuse, nous savons gré au Dr Galezowski de s'être souvenu de l'accueil fait à ses investigations cliniques encore hésitantes par tant de chefs de service empressés à lui ouvrir leurs salles et à l'aider de leurs concours.

Le traité des amblyopies et des amauroses toxiques ne peut être considéré que comme un essai destiné à poser le problème plutôt qu'à le résoudre.

Les intoxications et leurs effets semblent, à première vue, d'une observation facile. Ces *traumatismes* médicaux paraissant moins complexes que les maladies dites spontanées dont la genèse reste encore du domaine des hypothèses, on sait quand et comment les accidents ont pris naissance; l'expérimentation sur les animaux permet un contrôle interdit lorsqu'il s'agit d'affections impossibles à provoquer; les symptômes se meuvent dans un cercle relativement restreint, et la thérapeutique elle-même obéit à des indications d'une simplicité exceptionnelle.

Ces conditions favorables n'existent en réalité que pour les empoisonnements aigus. Les autres, ceux qui s'effectuent par un progrès lent, parfois insensible, accumulent les difficultés.

Plus l'intoxication a été graduelle, plus la personnalité de l'intoxiqué revendique une part prépondérante. On se trouve alors en présence de symptômes mixtes dus les uns au poison, les autres aux aptitudes antérieures du malade; l'agent toxique n'a pas d'action plus précise que les agents physiques avec lesquels nous sommes habitués à compter au point de vue pathogénique. L'individu sain exposé au froid peut, et la proposition est banale, contracter un rhumatisme, une pleurésie, une pneumonie, etc. Celui qui s'est exposé à un empoisonnement progressif peut également en subir les conséquences avec des localisations et sous des aspects tout différents.

Dans son étude, le Dr Galezowski, avec un sens clinique dont il a donné tant de preuves, s'est attaché presque exclusivement aux intoxications lentes. Aussi a-t-il rencontré sur sa route plus d'obstacles peut-être qu'il n'en attendait, et il est certainement aussi convaincu que personne qu'il ne les a pas tous écartés.

Pour justifier son titre, la *Revue critique* doit s'abstenir des analyses sommaires réservées aux bibliographies : un seul sujet, celui des amblyopies alcooliques, par lequel l'auteur entame son traité, suffirait et au delà à défrayer une étude plus longue que celle où nous devons nous limiter. Je regrette et m'excuse de me borner à l'énumération des autres chapitres où l'auteur traite successivement des amblyopies nicotiques, des troubles visuels occasionnés par l'opium, la belladone, le sulfure de carbone, le brai, l'aniline et la fuchsine, le plomb et ses composés, et passe en revue plus succintement les amblyopies provoquées par le mercure, la quinine, le curare, la santonine et la strychnine.

Le chapitre consacré aux amblyopies alcooliques porte comme sous titre : les hallucinations de la vue. L'auteur y traite de l'intoxication en général, des hallucinations et des illusions, de l'amblyopie proprement dite, de l'hémianesthésie avec amaurose, de l'atrophie des papilles et enfin des médications.

L'intoxication alcoolique est, de toutes, la plus nette et la plus confuse à la fois; précise dans ses manifestations, aisée à diagnostiquer quand elle se présente avec ce qu'on appelle le

cortége des symptômes classiques, elle est, à ses moindres degrés, délicate à reconnaître.

Là n'est pas cependant la plus grande difficulté. L'ingestion des boissons fermentées a lieu sous des formes diverses auxquelles correspondent des effets variés, elle entre dans les habitudes sinon dans les nécessites de l'alimentation humaine et, à ce compte, tout homme, excepté les teetotalistes, a, pour employer une expression populaire, son *grain* d'alcoolisme.

Est-on autorisé à dire que l'usage diffère de l'abus, suivant les quantités ingérées? Oui, dans les extrêmes; non, dans les termes moyens. Est-on davantage en droit de conclure de la qualité de la boisson à ses effets toxiques? Là, encore, ni oui ni non.

Le mode d'ingestion exerce une influence plus marquée, suivant que l'individu absorbe rapidement ou lentement et à petites doses une quantité égale d'alcool, suivant qu'il procède par brusques excès ou par un usage quotidien inoffensif chaque jour, désastreux à la fin.

Les conditions d'absorption répondent à des variétés presque illimitées : tandis qu'on s'ingénue à multiplier les préparations où l'alcool intervient, le consommateur n'est pas moins ingénieux à varier son mode de boisson, les heures où il lui plaît d'en jouir, les accessoires qu'il aime à y adjoindre, buvant tantôt avant, tantôt pendant, tantôt après le repas.

Un empoisonnement qui a si peu des allures d'un suicide n'est pas chose plus commode à analyser dans ses origines qu'à discerner dans ses conséquences. En traitant des troubles visuels chez les alcooliques, le Dr Galezowski manquait des éléments nécessaires pour mesurer le degré et on pourrait dire la nature de l'intoxication. Il en résulte une certaine indécision dans les données auxquelles il est conduit; dans une de ses observations un concierge atteint de perversion de la faculté chromatique « avoue lui-même qu'il boit beaucoup de vin et de liqueurs », même aveu de la part d'autres malades. Mais dût-on conclure de ces confidences à l'alcoolisme, ce ne serait encore qu'un renseignement bien imparfait.

Pour savoir l'action de l'alcool intoxicant sur la vision

comme corollaire de son action sur le fonctionnement cérébral, il est de première nécessité de savoir à quels accidents encéphaliques autres que les perversions visuelles les malades ont été sujets.

Cette enquête donne la clef de l'alcoolisme, non pas étudié sur les chiens ou les cobayes, mais sur l'homme, qui se prête si complaisamment aux expériences qu'il n'attend pas d'être sollicité par les expérimentateurs.

Etant donnés deux chiens empoisonnées par l'injection de l'alcool dans les veines, je ne sais pas si des quantités égales aboutissent à des résultats égaux, mais ce que je sais, c'est qu'il est loin d'en être ainsi chez l'homme.

Un premier fait saillant, vulgaire, c'est que de deux buveurs, l'un périra par le cerveau, l'autre par le foie ou par l'estomac, l'action toxique affectant un seul appareil et laissant l'autre indemne. S'il en est ainsi, et qui en doute, le buveur apporte à l'intoxication un élément essentiel, celui de son individualité, de sa susceptibilité spéciale et de la diversité de ses résistances ou de ses défaillances.

Les antécédents cérébraux jouent dans l'espèce un double rôle : d'une part ils expliquent le goût immodéré qui pousse invinciblement, comme toutes les folies, le dipsomane à satisfaire une passion pathologique; d'autre part ils permettent de comprendre comment, à doses égales, l'alcool conclut à des perversions encéphaliques si dissemblables.

Parmi les alcoolisés, combien étaient, avant d'arriver au degré toxique, d'une santé cérébrale irréprochable? J'ai recueilli sur les antécédents de santé des alcooliques de nombreuses et concluantes observations qui font la base d'un travail que je publierai prochainement. Je ne veux ici qu'énoncer le fait incontestable de la préparation à l'alcoolisme par des troubles cérébraux multiples révélés dès l'enfance ou longtemps avant qu'il y ait eu abus de boisson. S'il en est ainsi, les phénomènes oculaires observés sont-ils sous la dépendance de l'alcoolisme ou relèvent-ils d'états cérébraux préalables, continués et simplement exagérés par les excès?

Le Dr Galezowski m'excusera de garder sur ce point plus

d'un doute, et d'hésiter à admettre qu'il existe des amblyopies alcooliques assez pathognomoniques pour forcer la diagnose et pour permettre d'affirmer, sans autre éclaircissement, que le malade est un buveur.

Les faits rapportés ont trait à des intoxications chroniques, aucun n'a été recueilli au cours d'un accès aigu, par la raison excellente que les phénomènes sont de l'ordre subjectif et que les grands délirants ne sont rien moins que disposés à rendre compte aux oculistes de leurs sensations.

Sous ces réserves, ou plutôt à cause même de ces réserves, j'indiquerai sommairement les caractères assignés par l'auteur à ces amblyopies :

« Les signes qui caractérisent l'amblyopie alcoolique sont très-complexes ; ils n'existent pas toujours chez tous les individus ; tantôt ces malades n'accusent que quelques symptômes bien définis, tantôt ces symptômes manquent et il faut chercher à établir le diagnostic par l'étude comparative des phénomènes morbides accusés par les malades »

Le développement, ajoute le Dr Galezowsky, est rapide, le malade, d'un jour à l'autre, s'aperçoit d'un trouble de la vue, surtout dans la perception des objets à distance.

L'affaiblissement de l'acuité visuelle est un des meilleurs indices. Malgré cet abaissement, souvent considérable, le fond de l'œil est parfaitement normal.

La marche des accidents est absolument irrégulière. L'auteur admet que le seul fait de boire une liqueur quelconque rend la vue plus trouble. En ce cas, la vue serait à l'inverse de l'intelligence qui se réveille chez les alcoolisés chroniques sous l'influence de l'excitation modérée d'une boisson fermentée.

Un brouillard gris, blanc violet, semble recouvrir les objets à ce point, et le docteur Galezowski cite le fait avec une sincérité qui désarme, qu'un malade a raconté avoir manqué une fois de prendre sa femme pour sa maîtresse et n'avoir échappé à la confusion qu'en entendant sa voix.

L'examen de la faculté chromatique fournira des données précieuses surtout dans les cas où les autres symptômes font plus ou moins défaut. Les malades perdent, jusqu'à un certain

point, la faculté de distinguer les couleurs, surtout le vert et le jaune et le vert bleu, qu'ils confondent avec la couleur prédominante ou avec le gris.

La dyschromatopsie a été pour le Dr Galezowski l'objet d'études attentives auxquelles j'ai assisté avec une attentive curiosité D'autres observateurs ont consacré aux perversions de la faculté chromatique, des recherches intéressantes, en les envisageant surtout dans leurs rapports avec diverses affections nerveuses. La question est d'un vif intérêt, mais encore loin d'être résolue.

Les faits rapportés dans l'ouvrage ont une incontestable valeur, sans me paraître concluants.

Dans la plupart des cas, la dyscromatopsie n'est qu'un phénomène secondaire, tant les autres symptômes, et en particulier la décroissance de l'acuité visuelle, ont de gravité.

C'est ainsi que, dans l'observation de M. B..., limonadier, âgé de 44 ans, le malade lit difficilement les caractères nº 10 de l'échelle typographique, les pupilles sont à peu près insensibles, l'une est plus largement dilatée, les papilles optiques sont anémiques dans leurs moitiés internes. Le malade déclare boire de trois à quatre litres de vin par jour, mais on est dépourvu de renseignements sur les troubles cérébraux auxquels il peut être sujet du fait de l'alcoolisme ou pour toute autre cause.

Les individus affectés d'amblyopie toxique se plaignent presque constamment de ne pas distinguer les monnaies d'or et d'argent. L'observation est curieuse, d'autant plus qu'en vertu d'un préjugé populaire, c'est le signe de la folie confirmée, de confondre une pièce d'un franc avec une pièce de vingt francs.

La diplopie se rencontre chez un petit nombre d'individus, elle se produit surtout lorsqu'ils fixent les objets de petite dimension. La mobilité apparente des objets mérite d'être envisagée avec plus de détails et j'y reviendrai en parlant des hallucinations. J'ai brièvement mais presque complètement rappelé les caractères indiqués par le Dr Galezowski et assignés par lui aux amblyopies alcooliques. Sans en contester ni

l'existence ni l'exactitude, je voudrais être plus certain qu'ils doivent figurer parmi les éléments essentiels de la séméiologie de l'alcoolisme.

Les troubles visuels constatés sont hors de discussion, mais l'intoxication alcoolique des malades, l'absence de lésions cérébrales relevant de toute autre cause sont-elles aussi bien établies?

En tout état de cause, il eût fallu, je crois, poser de grandes divisions et étudier dans chacun des types fondamentaux les perversions oculaires. D'abord l'ivresse avec ses symptômes propres, sans parité avec ceux de l'alcoolisme proprement dit; en second lieu l'alcoolisme subaigu, pendant l'accès de durée relativement courte; enfin, les formes suraiguës échappant à l'examen, l'alcoolisme chronique proprement dit. Ce groupement convient à la fois aux amblyopies, c'est-à-dire aux insuffisances visuelles et aux hallucinations qui représentent les excitations ou les irritations actives.

L'homme ivre éprouve et raconte avec des détails profus les sensations que le Dr Galezowski a recueillies plus laborieusement chez ses malades. Non-seulement il est obsédé par des perversions visuelles, mais il agit conformément à ce qu'elles lui enseignent et traduit par des mouvements les erreurs de ses sens. L'ivresse, mettons à ses plus humbles degrés, n'est une aventure inconnue à personne et presque tout homme peut invoquer sa propre expérience. Il n'y a donc qu'à énoncer sans les décrire les sensations de mobilité des objets, de rotation, de latéralité qui rompent pour une partie le maintien de l'équilibre. Les brouillards passant devant les yeux, l'intolérance de la lumière vive et de l'obscurité profonde, le besoin d'assurer la marche en fixant la vue sur des objets définis, sont autant de manifestations amblyopiques. Enumérées en bloc, elles forment le fond commun de notre savoir sur les aspects de l'ivresse; analysées, elles fournissent les matériaux d'une recherche scientifique. Là, le mode et la nature de l'intoxication de date récente sont assurés, et la pathogénie ou l'étiologie est préservée des vagues aperçus.

Je n'insiste pas, entendant me borner à un programme.

Dans l'alcoolisme subaigu, les allures du malade ne sont ni semblables ni même analogues. Il marche droit, maintient sans effort son équilibre correct et ne laisse en rien deviner aux passants ses perplexités nerveuses. La loi sur l'ivresse publique ne l'atteint pas. Néanmoins, il n'échappe pas plus que ses pareils qui n'ont pas franchi la barrière de l'ivresse, aux troubles obligés de la vision. Toute intoxication alcoolique, quelle qu'elle soit, entraîne un élément visuel morbide. N'est-ce pas à l'aspect significatif des yeux que les gens du monde savent reconnaître les premières influences des excès de boissons? N'est-ce pas par l'indécision de la vue, avant l'embarras progressif de la parole, que le buveur sent venir la saturation ?

L'alcoolisme installé, même à son degré subaigu, se traduit par des phénomènes oculaires dont le Dr Galezowski ne pouvait poursuivre l'analyse faute d'occasions d'examen. Ces éléments d'étude surabondent au contraire pour les médecins voués plus ou moins spécialement à la pratique des maladies mentales. C'est à cette période de l'intoxication que surviennent les hallucinations prédominantes sinon exclusives de la vue.

Je regrette que l'auteur se soit borné à une trop courte mention et qu'il l'ait empruntée à l'expérimentation sur les animaux. Un observateur comme le Dr Magnan, mûri dans la connaissance des maladies mentales, à la tête d'un grand service hospitalier, pouvait aisément se passer des essais de laboratoire et décrire *ad hominem* les effets hallucinatoires de l'alcoolisme. Les phénomènes subjectifs ne s'apprennent que chez l'homme et par l'homme; l'animal, muni d'un appareil relativement grossier pour exprimer ses sensations, n'est guère plus propre à fournir les matériaux d'une recherche approfondie pour les troubles de la vision que pour ceux du langage.

L'hallucination alcoolique est, je l'ai dit, à peu près exclusivement visuelle. C'est à ce point que la survenance d'hallucinations auditives franches doit inspirer des doutes sur la sanité d'esprit préalable du malade. Elle a lieu sous des formes et dans des conditions qui, en s'abstenant de toute théorie, se prêtent à un classement clinique.

Les hallucinations de la vue se produisent chez les alcooli-

ques spontanément ou plutôt sans occasions connues, secondairement à la suite d'excitations visuelles constatées dont les deux termes extrêmes sont la lumière éclatante et l'obscurité absolue. Le passage brusque de l'obscurité à la lumière ou réciproquement, aide surtout à leur éclosion. Il suffit, chez un individu atteint d'alcoolisme subaigu, de lui faire regarder quelques instants un point lumineux, et de l'obliger à fixer brusquement les yeux sur une partie sombre pour provoquer des hallucinations.

La contemplation persistante d'un objet richement éclairé, d'une nappe blanche, d'un miroir en pleine lumière, celle d'une surface noire, comme un tableau à l'usage des mathématiciens, produisent un effet du même ordre.

Il est donc incontesté et incontestable que l'hallucination alcoolique diffère essentiellement de celles qui ressortissent à d'autres types délirants J'ajouterai que la théorie des hallucinations d'origine psychique si controversée et si curieuse à méditer pour les perversions auditives, ne trouve pas d'applications aux phénomènes hallucinatoires visuels. Ces derniers sont beaucoup moins complexes ; presque toujours on trouve leur raison d'être dans des excitations préparatoires.

Les hallucinations de l'ouïe surviennent au cours de certaines folies, sans trouble appréciable de l'audition. Lorsque des lésions de l'oreille interne les expliquent, elles copient les hallucinations de la vue et il n'est pas impossible à un médecin expérimenté d'établir une distinction entre les deux espèces. Chez les alcooliques, l'excitation déterminante ne laisse pas de doute. Les malades racontent la succession de leurs sensations peu variées avec une exactitude qui rend l'analyse facile.

Ou l'hallucination est un simple fait sensoriel ou elle fournit matière à des interprétations qui la compliquent. Dans sa formule la plus élémentaire, l'alcoolique diffère peu de l'individu soumis à la migraine oculaire ou à ce que les Anglais appellent le *blind headache*, il se rapproche également des malades si nombreux, tourmentés par les mouches volantes, les phosphènes, etc.

Un homme assis devant sa table couverte d'une nappe

blanche, y aperçoit des points noirs. Suivant le degré de son excitabilité cérébrale, il se borne à constater le fait ou il l'exploite au profit de ses idées dominantes. Tantôt ce sont les scories du four d'un boulanger, tantôt ce sont des mouches incommodes, tantôt des insectes étranges. Les moins affectés passent outre ; les plus alcoolisés encéphaliquement se forgent des explications délirantes.

Il est aisé de suivre le développement graduel de ces états hallucinatoires qui, de rudimentaires deviennent ainsi romanesques ou confusément absurdes.

Un individu est arrêté tenant à la main sa veste et demandant aux agents protection. Des gamins lui ont, dit-il, dessiné sur le dos avec de la craie des images indécentes. Il veut deux choses : d'abord qu'on ne l'accuse pas et ensuite qu'on les punisse. C'est déjà le second degré. Lorsqu'on assiste à cette bizarre élaboration, on voit l'interprétation succéder à l'hallucination ; les traits d'abord vagues ont fini, à mesure qu'il les considérait, par prendre des aspects définis. D'autres fois l'excitation visuelle s'accuse par des points lumineux : l'explication est plus vague parce que l'irritabilité cérébrale plus vive, plus aiguë, ne favorise pas les combinaisons intellectuelles.

Dans le jour, dit un malade, je suis tout bouleversé. La nuit je vois comme le feu du ciel qui tombe, je vois des fantômes qui ressemblent à des espèces de démons rouges. C'est tout en feu. On menace de mettre le feu à la maison ; je vois comme des paillettes d'argent, des fils dorés qui me dansent devant les yeux.

Ajoutez à ce récit l'idée logique à laquelle il a donné naissance et le malade déclarera, comme il le fait, que sa femme s'est levée la nuit et lui a dit : Sauve-toi, le feu est à la maison. Or la femme ne s'est pas levée, elle n'a rien affirmée de ce genre et l'addition imaginaire inventée pour excuser ces craintes ne fait plus partie du phénomène hallucinatoire.

L'habileté consiste à discerner les facteurs, de plus en plus nombreux à mesure que la crise alcoolique a accompli un progrès ascensionnel. On voit alors que le trouble sensoriel passe au second plan et que le travail de l'intelligence pervertie

prend le dessus. Tous ceux qui exposent des récits d'hallucinations de la vue, sans éliminer les explications de fantaisie, les frayeurs ainsi engendrées, puis élaborées et poussées à l'extrême, ne peuvent rien comprendre à ce mécanisme d'une délicate analyse.

Un nommé F..., âgé de 40 ans, a été employé dans une fabrique de produits chimiques. Il est sous le coup d'un alcoolisme révélé par tant de signes que le doute est interdit.

Il aperçoit toutela nuit des poussières lumineuses qui tantôt se dissipent en fumée, tantôt miroitent sur son visage et sur ses cheveux. Un autre se fût contenté de se plaindre de cette obsession délirante. Lui, il l'explique en vertu de ses préoccupations et de ses habitudes antérieures.

« Ils ont passé la nuit à me souffler de l'arsenic. S'ils avaient pu agir violemment, ils l'auraient fait. Je n'ai pas peur de la mort, mais ils aimaient mieux agir de ruse. J'ai senti la gorge serrée, la veine droite se gonflait ; j'ai dit : c'est de l'arsenic. Quand ils ont vu que je les avais devinés, ils ont cessé, mais ils auront continué sans que je les voie, car j'avais envie de pisser tout le temps, la tête pesante sans douleurs. »

André A..., 33 ans, serrurier, grand buveur, fréquentant la nuit les cabarets des halles, est pris d'un accès de délire presque aigu. Je l'examine le lendemain. Il est anxieux et demi-fébrile, hier soir, dit-il, puis il s'interrompt et s'écrie : je vois du sang, c'est du sang, du sang partout, mes mains, mes habits sont inondés de sang. Il pleure, pousse des gémissements, se frappe la tête, examine de nouveau avec une attention inquiète ses mains, ses bras qu'il découvre, son visage qu'il regarde dans la glace. C'est du sang, s'écrie-t-il. Çà doit être du sang. Il me semble que je la vois dans la rue. *J'ai dû* lui donner un coup de couteau. Elle avait une robe grise avec une camisole violette en laine. Sitôt que je l'ai vue, j'ai vu du sang, j'en vois, j'en vois encore. Qu'est-ce que va dire ma mère?

L'hallucination est ici facile à distinguer de l'interprétation : le trouble visuel s'impose et le raisonnement ne vient qu'à la suite. Puisqu'il y a du sang, il faut bien qu'il vienne de quelque part : les souvenirs confus font le reste. Mais avant de dé-

clarer que ce qu'il voyait était du sang, le malade a traversé une période de perquisition indécise dont il n'a pas pu se rendre compte : du moment où il a donné un nom à ses sensations visuelles, le délire était prêt, mûr pour un travail ultérieur et, n'était la mobilité incessante des conceptions délirantes alcooliques, il aurait trouvé là le thème d'un des romans familiers aux hystériques.

Il s'en faut que la décomposition des troubles sensoriels et des troubles intellectuels soit toujours aussi aisée. Quand on veut se donner la peine de réfléchir, au lieu de se borner, comme on le fait trop souvent à écouter, on arrive à distinguer assez nettement l'hallucination vraie, ou plutôt le trouble visuel initial. Ai-je encore besoin d'ajouter que, pour ces fines recherches, les lapins et les chiens sont de médiocres collaborateurs ?

Je citerai seulement deux récits d'aliénés alcooliques presque sténographiés, laissant au lecteur le soin de la dissection psychologique.

Le premier récit est celui d'un vieillard faible d'intelligence et par conséquent à idées confuses.

« Il est venu dans ma chambre un homme qui était comme un peintre et qui avait l'air de venir poser des carreaux. (Le miroitement des vitres éclairées avait été certainement le point de départ). Après, j'ai vu entrer un jeune homme qui s'est mis à danser et à crier : vive l'Empereur ! Le peintre s'est en allé, le jeune est resté. Ils ne me parlaient pas.

« Tout à coup, j'ai entendu taper le volet. Je me lève, je regarde et je vois l'homme à la fenêtre, il avait une règle de bois, comme les peintres et faisait semblant d'écrire. Les carreaux n'étaient pas cassés, il les écrivait tout de même. Je l'ai dit au propriétaire qui n'était pas content. Il y avait des jeunes gens derrière la maison qui parlaient tout bas, je les entendais parler, mais je ne comprenais pas ce qu'ils disaient ; pour sûr c'était un complot. (On voit poindre l'hallucination auditive ébauchée et qui n'aboutit pas.)

L'autre observation sommaire sera empruntée à un malade d'une intelligence plus ferme avant l'accès.

H..., 29 ans, caractère fantasque, vie plus ou moins errante, antécédents cérébraux inutiles à rappeler.

« J'étais malade, dit-il, je n'avais pas la tête à moi ; mon corps avait excessivement enflé. Il m'ont attrapé et mis sur un lit où ils avaient jeté de la terre sur une toile.

« Il y avait un trou au milieu d'où il venait un air incompréhensible ; je ne sais pas pourquoi : j'ai pensé que c'était pour m'ôter le mal de tête.

« Il y avait un rat dans mon lit et je croyais bonnement qu'il n'y avait que celui-là. (Il a passé la nuit à courir après les rats qu'il voyait descendre le long des becs de gaz de la rue.) — Nous mangions à table, quand ils se sont mis à me jeter de l'eau par-dessus le corps, je la voyais qui s'égouttait sur ma figure. Ils se sont mis à quatre hommes, mais je les ai boulés, et quand les gendarmes sont venus leur affaire était faite. — Tout ce que je sais c'est qu'un homme était en train de chasser un animal noir qui n'était bon à rien. Le propriétaire l'a chassé, il voulait le faire passer avec moi sous une roue de voiture, mais je me suis sauvé, il n'y a pas eu moyen. »

Un dernier exemple de la combinaison des hallucinations de la vue avec des conceptions incohérentes et de l'effort intellectuel à l'aide duquel le malade essaie d'associer ces troubles sans lien réel. Il s'agit d'un homme de 51 ans, marchand de vins, et je ne rapporte qu'un fragment de son long bavardage :

« Les femmes, elles étaient douze, étaient couchées dans mon lit. Je dis à un agent : ils ont fait deux fausses portes, je le mène voir et il me répond : vous êtes fou ou saoul ; où sont les portes ? Où est la fausse cheminée ? C'est une cheminée qui a des tablettes et par le moyen d'un ressort çà s'ouvre tout doucement. Ils déménageaient par l'autre cheminée, dans une fausse cour, je les voyais. Quand je les ai voulu prendre ils avaient remis tout en place. On n'y comprend rien, c'est comme un dressoir. »

Du moment que l'on fait ainsi une part légitime à la mise en œuvre par une intelligence troublée de l'erreur visuelle brute, on comprend que les interprétations soient conformes au délire prédominant, symptomatique de la maladie.

Les objets perçus par l'œil sont mobiles, leur mobilité de cause oculaire et complètement illusoire étonne le malade. Comment et pourquoi ces objets se déplacent-ils presque sans repos? Les êtres vivants ont seuls la propriété de se mouvoir ainsi. De là, à admettre qu'il s'agit d'être animés, il n'y a qu'un pas à franchir, et pour un aliéné qu'aucune inconséquence ne détourne, il est vite franchi.

X.... en rentrant chez lui pendant la nuit s'est livré à la contemplation attentive d'un bec de gaz où il voyait, à son dire, des étincelles de feu d'artifice. Il regarde ensuite la manche de son habit, son pantalon et il y aperçoit des points lumineux qui ne se déplacent pas, mais qui s'éteignent et se rallument. C'est pour lui antant de vers luisants et, en effet, la comparaison s'accommode au mieux avec la sensation.

D'un autre côté, le courant des conceptions délirantes alcooliques n'est pas quelconque. Ce ne sont jamais de folles idées, de joyeuses impressions comme dans l'ivresse et sous l'influence du haschich ou de la belladone. La tristesse au moins, la terreur le plus souvent, domine la situation. Les corbillards, les poignards des assassins, les cadavres ensanglantés, les poisons subtils ou lumineux l'assiégent et l'obsèdent. Chaque sensation hallucinatoire fournit une occasion et le délire en profite pour avancer dans le sens que commande la maladie. Dire d'un alcoolique qu'il a vu un corbillard est un non-sens. Ce qu'il a vu était une masse noire et il a complété, obéissant à une force supérieure à sa volonté, la notion confuse que l'œil vient de lui procurer.

La propriété toute spéciale du délire alcoolique est de ne pas se fixer. Les aventures y succèdent aux aventures : le médecin est, sauf les cas extrêmes, maître de suspendre la déraison pendant quelques instants. Quant au malade, il est saisi par une idée éclose fiévreusement dans son cerveau; vienne une autre pensée, elle lui fait oublier la première et, roulant toujours le même cercle, il imite les écuyers des cirques qui font un long parcours sur une piste très-réduite.

Le *summum* de l'excitation mentale est le passage de l'idée à l'acte. Tandis qu'un grand nombre d'alcooliques se contentent

de parler, de raconter, de s'effrayer à vide, d'autres plus agités suivent sur leurs craintes. De là, les meurtres, les suicides et tous les actes nuisibles commis en si grand nombre par les alcoolisés. Je n'ai pas à pousser si loin la recherche et je dois m'arrêter à cette simple mention.

Cet exposé incomplet où j'ai seulement énoncé les têtes de chapitre a trait à l'alcoolisme subaigu.

Dans l'alcoolisme chronique pur, le niveau de l'excitation s'abaisse : l'amblyopie d'intensité moyenne est la règle, l'hallucination n'est qu'un épisode. Cependant, et si accessoire qu'elle soit, on la voit reparaître pendant le sommeil sous la forme de rêves pathologiques, on la voit même poindre pendant la veille provoquée par un excès relatif, ou, chose importante à noter, par une irritation cérébrale où la boisson n'intervient pas, après une fatigue intellectuelle ou musculaire, à la suite de préoccupations anxieuses ou de nuits insomnes passées dans une légitime inquiétude.

Le traité du Dr Galezowski a surtout visé ces états passifs, mais je crois qu'on n'arrive à les bien comprendre qu'à la condition d'avoir une notion approfondie des troubles plus actifs et plus manifestes de l'alcoolisme subaigu.

Je ne m'excuse pas d'avoir écrit, comme on dit en langage de l'école, une dissertation à côté. Il y a des livres qui, semblables aux cartes de géographie, tracent d'avance tous les chemins et ne laissent pas de marge à l'imprévu. D'autres, moins sèchement corrects, ouvrent des horizons, invitent à la recherche et éveillent des curiosités à satisfaire. Tel est le cas du petit traité du Dr Galezowski, et la meilleure preuve qu'il est conçu dans cet esprit, c'est que je n'ai pu résister à la tentation d'y entrevoir au delà de ce que l'auteur enseignait dogmatiquement.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ,

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Vertiges. — Troubles stomacaux. — Névralgie sciatique, athérome cardio vasculaire. — Arthrite sèche. — Ischémie cérébrale. — Douleurs vagues et diffuses. — Menace de ramollissement cérébral. (Observation recueillie par M. Olive, externe du service.)

Louis M..., coiffeur, âgé de 64 ans, entre le 13 juin 1879, à la Pitié, salle Saint-Paul, nº 49 (service du professeur Lasègue). Cet homme, qui n'est pas alcoolique et n'a jamais eu de manifestations syphilitiques, a toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 40 ans. A cette époque, il a été pris d'une sciatique gauche qui a persisté plusieurs années. Dix ans plus tard, il a eu une sciatique du côté droit et des douleurs dans l'épaule correspondante qui ont été également tenaces. La sciatique a été guérie par l'élongation du nerf.

Son affection actuelle a débuté il y a vingt ans. Au milieu d'une santé florissante, il a été pris brusquement de vertiges et de vomissements. Il se mit au lit et tout disparut au bout de une heure et demie. A partir de cette époque, il a été sujet à des attaques semblables. Au milieu de son travail, à table, au lit, le plus souvent quand il était à jeun, il était saisi soudainement de vertiges, de bourdonnements d'oreille et tombait. Ces vertiges se reproduisaient dix à vingt fois par an. Au début, ils étaient souvent accompagnés de vomissements alimentaires ou de matières claires. Depuis lors, les vomissements sont devenus très-rares. Le malade dit n'avoir jamais perdu connaissance pendant la durée de ses attaques.

Parfois, au lieu de vertiges qui lui fissent perdre l'équilibre, il était pris en marchant d'une propulsion en avant dont il avait parfaitement conscience, tout en étant incapable d'y résister. Il se mettait alors à courir, à galoper, cherchant à se retenir avec la main aux murs qui bordent les trottoirs, jusqu'à ce qu'il eût rencontré un obstacle qui l'arrêtât.

Dans l'intervalle de ses attaques il n'éprouvait aucun malaise, aucune douleur, ni céphalalgie, ni troubles sensoriels. Il eut seule-

ment quelques épistaxis et un certain nombre de fluxions hémorrhoïdaires.

Depuis deux à trois ans, ce qu'il appelle ses grands étourdissements ont fait place à un état un peu différent. Il se plaint d'une sensation de gêne et de constriction qui occupe le front, les yeux, le nez.

Chaque fois qu'il se tient debout ou qu'il marche, cette sensation augmente et le tient dans la crainte incessante de tomber, ce qui lui arrive assez souvent. On s'aperçoit de la gêne qu'elle imprime à tous ses mouvements, à la lenteur et à l'hésitation avec laquelle il avance à petits pas, il se lève ou s'asseoit.

Son état général est resté bon, il mange bien et digère bien, ne prend ni vin ni autre boisson excitante, parce que, dit-il, elles augmentent ses vertiges. Toutes ses fonctions s'exécutent normalement, rien aux poumons, au foie, aux reins, à l'estomac. Du côté du cœur on trouve une hypertrophie légère, et tant à la pointe qu'à la base au deuxième espace intercostal droit un souffle rude qui couvre le premier temps avec une région intermédiaire muette, indice probable d'un cœur et d'une aorte athéromateux. Le malade a quelques palpitations, le pouls est bondissant et sensiblement dépressible. L'artère est dure et sinueuse. Pas de congestion veineuse, pas d'anasarque. Un peu de sécheresse articulaire sans déformation et sans nodosités.

20 août. Le malade s'est disputé la nuit dernière avec le veilleur. Celui-ci par ses menaces lui aurait causé une sorte de frayeur. Toujours est-il que M... accuse ce matin une certaine paresse du bras gauche. Tous les mouvements lui sont possibles, mais il ne peut arriver à saisir les petits objets; il serre beaucoup moins fort de la main gauche que de la droite. L'extension volontaire de l'avant-bras sur le bras est incomplète, et quand on la complète de vive force on éprouve une certaine résistance due sans doute à un léger degré de contracture du biceps. Pas d'anesthésie, rien à la face, ni aux membres inférieurs; léger tremblement de la langue quand on la fait tirer doucement et lenteur de la parole très-marquée à certains moments. Ajoutons que l'intelligence du malade a baissé notablement depuis son entrée à l'hôpital.

Quelle est la nature de ce vertige? Peut-on en faire un vertige stomacal? Au début cela semblait assez rationnel, il se produisait surtout à jeun et s'accompagnait de bâillements, d'éructations, de nausées, souvent de vomissements. Le malade affirme qu'il n'a jamais

perdu connaissance, ce qui, pour certains auteurs, serait symptomatique du *vertigo a stomacho læso*. De plus, quand il réussissait le matin à débarrasser son estomac de quelques gaz insipides ou acides, il était à l'abri de toute attaque de vertige pour le reste de la journée; il pouvait alors manger beaucoup, sa digestion se faisait bien. Les médecins auxquels il s'était confié semblent avoir pensé au vertige stomacal; la base de leur médication fut toujours la noix vomique et le bicarbonate de soude, le malade en éprouvait une amélioration sensible.

Depuis longtemps les troubles digestifs n'ont pas reparu. Aujourd'hui, M... ne se plaint ni de gastralgie, ni de flatulence, ni de pesanteur épigastrique. Ne serions-nous pas, depuis un certain temps au moins, en présence d'un vertige par trouble dans la circulation encéphalique, ischémie cérébrale? n'aurions-nous pas là un exemple de cette névrose cérébro-cardiaque dont le vertige est un des phénomènes dominants? (Krishaber.) L'état athéromateux du cœur et des vaisseaux, si nettement accusé par le souffle cardio-vasculaire et par les caractères du pouls, plaide en faveur de cette hypothèse. Le vertige épileptique, le *vertigo ab aure læsa*, le vertige symptomatique de l'anémie et de l'intoxication sont facilement mis hors de cause. En face de cette double pathogénie, la constitution du sujet ne peut-elle pas servir de terrain de conciliation. Sans atténuer, sans forcer, sans dénaturer l'enchaînement des phénomènes pathologiques présentés depuis vingt ans, nous croyons que l'on peut admettre que notre malade, imprégné du vice arthritique, a eu d'abord un *vertige stomacal* par *congestion réflexe* et que son état vertigineux actuel dépend de l'athérome, qu'il s'agit peut-être d'un de ces vertiges ischémiques servant de prélude au ramollissement cortical : déjà nous notons depuis quelques jours de l'affaiblissement et de la raideur du bras gauche et le malade accuse des fourmillements dans les doigts du même côté.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Note sur le rétrécissement mitral (*Note upon mitral stenosis*), par Christopher J. Nixon. (Séance du Collége des médecins, 3 mars 1879.) In *the Dublin journ. of med. sc.*, avril 1879.

Le Dr Nixon a présenté au Collége des médecins un cas intéressant de rétrécissement mitral.

Il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans, atteinte quelques années auparavant de rhumatisme articulaire aigu accompagné de complications cardiaques. Depuis cette époque elle était essoufflée au moindre exercice; la respiration était courte, il n'y avait pas de toux. A son entrée à l'hôpital, on trouve la pointe du cœur reportée à gauche; on constate à son niveau un *thrill* présystolique très-net. A l'auscultation, il existe un souffle également présystolique. Ce phénomène se modifie au bout de quelques jours, et l'on constate un souffle suivant immédiatement le second bruit, et un autre souffle précédant directement le premier. Il semble donc y avoir un murmure double s'étendant sur tout le grand silence, apparaissant après le second bruit, s'effaçant au milieu du grand silence pour réapparaître avec un peu plus de rudesse avant le premier bruit. Ce premier bruit est très-claqué; parfois on perçoit un véritable bruit de rappel. Pas de toux, ni d'hémoptysie.

On pose ce diagnostic : rétrécissement mitral très-prononcé avec déformation en canal de la valvule.

L'affection suit une marche aiguë. Surviennent des frissons répétés; la température monte à 102° F.; le pouls de 110 à 130 est régulier, petit. 24 respirations par minute.

Matité normalement augmentée vers la droite; pas d'engorgement veineux du cou, pas d'augmentation du volume du foie.

Après quelques jours apparaissent des vomissements verdâtres. Le pouls est à 140. Les frissons reviennent; il y a pendant la nuit du délire et de l'agitation. La malade accuse une vive douleur dans la région du foie et de la rate. Il y a de la diarrhée; la langue est sèche, brunâtre.

Le délire augmente, le coma survient et la malade meurt.

A l'autopsie, on trouve un peu de congestion à la base des poumons. Les reins et le foie ne peuvent être examinés. Au cœur, il existe une symphyse péricardique complète. Les parois ne sont pas épaissies. La valvule mitrale présente une sorte de canal dont l'ouverture admet à peine l'extrémité du petit doigt, et encore, dans cette tentative, on détache des parcelles de fibrine qui adhéraient aux bords des valves. Indépendamment de cette stricture de l'orifice qui résulte sans doute d'un travail inflammatoire remontant à une époque reculée, on trouve des traces de phlegmasie aiguë.

La mort dans ce cas paraît avoir été le résultat de l'endocardite aiguë. Les frissons répétés, le délire, les complications abdominales,

l'orthopnée, l'élévation de la température et la rapidité du pouls appartiennent à une affection aiguë.

Le Dr Nixon fait suivre cette observation de considérations intéressantes sur la physiologie des phénomènes perçus à l'auscultation. Il attribue le souffle qui suit immédiatement le premier bruit à l'entrée brusque dans le ventricule du sang amassé dans l'oreillette et soumis à une pression considérable. Vers la fin de la diastole l'entrée du sang dans le ventricule cesse d'être passive. L'oreillette se contracte et il se produit, en vertu du passage plus rapide du courant sanguin à travers l'orifice mitral, un nouveau souffle qui, cette fois, précède immédiatement le premier bruit. En réalité donc, il existe dans ces conditions, non un souffle présystolique et un souffle diastolique, mais deux souffles présystoliques, l'un éloigné, l'autre rapproché du premier bruit. A. MATHIEU.

Pathologie chirurgicale.

Extirpation totale du fémur. Reproduction complète, par le Dr BOCKENHEIMER. (*Deutsche Medicinische Wochenschrift*, nos 50 et 51, 1878.)

L'auteur rapporte 8 cas de tumeur blanche (5 du genou, 3 du coude) observés chez des enfants de 2 à 16 ans avec résection plus ou moins étendue des extrémités osseuses, suivie 6 fois sur 8 de guérison et de reproduction complète des os.

Le cas suivant où le fémur fut extirpé dans sa totalité est particulièrement intéressant.

Il s'agit d'une fille de 11 ans atteinte de tumeur blanche suppurée du genou ayant débuté sans cause connue le 11 novembre 1877. Genou doublé de volume. Flexion. Subluxation du tibia en arrière. Déplacement de la rotule en dehors. Amincissement extrême de la peau. Fluctuation évidente.

Résection le 12 février 1878.

Après division des ligaments articulaires et rupture des adhérences on résèque l'extrémité inférieure du fémur profondément altérée. L'examen de la partie restante montre le canal médullaire tout entier infiltré de pus.

On constate de plus un décollement du périoste s'étendant à toute la longueur de l'os. Le fémur ne forme plus qu'un séquestre dont l'extirpation est pratiquée immédiatement.

L'articulation de la hanche est mise à nu, la capsule incisée : mais les mouvements de torsion imprimés à l'os pour le luxer en amè-

nent la fracture au niveau du col, la tête fémorale restant dans sa cavité. Le corps de l'os est retiré sans difficulté de son étui périosté. On procède ensuite à l'éloignement de la tête et à la résection de l'extrémité supérieure du tibia.

Après suture incomplète des deux incisions, le membre est placé dans l'extension.

Pansement avec compresses phéniquées et injections dans les plaies.

Le quatrième jour début de la suppuration et rémission de la fièvre.

Le huitième jour la cuisse tout entière, de la hanche au genou, semble augmentée de volume. On perçoit à la palpation du membre et dans toute son étendue une dureté due sans doute à une sécrétion du périoste.

Les jours suivants cette dureté devient de plus en plus manifeste, c'est une reproduction de l'os dans toute l'étendue du membre.

Au commencement de juillet l'enfant se tient debout sans soutien. A la fin du même mois il marche avec l'aide d'un appareil analogue à celui de Taylor.

Raccourcissement de 4 centimètres dont 3 1/2 pour le fémur et 1/2 pour le tibia.

E. Haussmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Déviation conjuguée. — Infection puerpérale. — Pleurésie multiloculaire. — Ganglions lymphatiques. — Jouets d'enfants en caoutchouc. — Opération césarienne. — La rage. — Observation d'anaplastie. — Amputations multiples. — Placentite syphilitique.

Séance du 22 juillet. — M. Dechambre présente deux brochures, l'une de M. Féréol, l'autre de M. Craux, relatives à la déviation conjuguée des yeux. M. Foville, le premier, avait expliqué ce fait que dans certaines lésions cérébrales l'œil resté sans atteinte suivait l'œil malade dans son mouvement, par cette supposition que les muscles droit interne d'un œil et droit externe de l'autre avaient des filets communs. Cette supposition se trouve confirmée par une observation

de M. Féréol et par les recherches anatomiques et les expériences physiologiques que M. Graux a faites de concert avec MM. Mathias Duval et Laborde.

L'investigation anatomique a fait découvrir un tractus nerveux allant de la sixième paire au nerf de la troisième paire du côté opposé.

— M. Hervieux présente un travail du Dr Rendu sur le traitement de l'infection puerpérale par les irrigations intra-utérines. L'opinion des accoucheurs, et surtout des étrangers, est favorable à ce mode de traitement.

— On se souvient qu'au sujet de la pleurésie multiloculaire, M. Jaccoud avait affirmé, en invoquant l'opinion émise par Monneret en 1848, que les adhérences pulmonaires transmettent les vibrations vocales aux parois thoraciques. M. Raynaud, au contraire, non moins conformément à l'opinion professée par Monneret, en 1863, pense que ces adhérences les annihilent. M. Guéneau de Mussy intervient dans le débat : oui et non ; cela dépend. D'où une certaine infirmation de la valeur séméiotique des vibrations thoraciques. Car, outre les variétés individuelles qui font que tous les thorax ne sont pas également aptes à vibrer pendant la phonation, ces vibrations peuvent exister ou manquer dans les mêmes conditions morbides, aussi bien dans les épanchements pleurétiques que dans les cas d'adhérences pleurales. Le degré de tension des parois thoraciques et du poumon, les modifications dans l'élasticité et dans les propriétés conductrices de ce dernier organe pour les ondes sonores, qui résultent des altérations du tissu pulmonaire, peuvent expliquer ces différences dans l'expression symptomatique d'une même lésion, et il est souvent possible, en modifiant la tension, de les faire disparaître.

Séance du 29 juillet. — M. Colin communique ses nouvelles recherches sur le rôle des ganglions lymphatiques dans la genèse du charbon. Après avoir établi précédemment que les ganglions sont les premiers organes à acquérir la virulence sur les animaux en voie de contracter le charbon; et que ces organes deviennent virulents suivant un ordre déterminé, il avait pu croire qu'il arriverait ainsi à déterminer la porte d'entrée des agents virulents dans le charbon spontané, en supposant qu'ils soient d'origine extérieure. La première hypothèse qu'il a examinée est celle de l'introduction de ces agents par les voies digestives, notamment par l'intestin. On sait, en effet, que le charbon spontané ou réputé tel a pris souvent la forme d'une

entérite suraiguë, que certains aliments sont réputés faire naître le charbon, que les herbivores à alimentation riche ont le tube intestinal plein de bactéridies anatomiquement semblables à celles des animaux charbonneux, enfin que, dans le charbon spontané, les ganglions mésentériques sont noirs et infiltrés, tandis qu'ils demeurent pâles et grisâtres dans le charbon inoculé. Mais voilà que ces lésions des glandes mésentériques peuvent surgir en l'absence d'agents virulents par la voie intestinale, et notamment dans trois conditions que M. Colin détermine.

En étudiant la pathogénie du charbon, il ne faut pas perdre de vue ce fait capital que dans les cas spontanés l'ensemble des ganglions est malade, comme si la cause des lésions agissait à la fois sur toutes les parties du système, tandis que dans la plupart des cas dus à l'inoculation les lésions portent seulement sur quelques-uns des ganglions, sur ceux où s'est rendu le principe morbide, à peu près comme on le voit à la suite de la piqûre anatomique. Le point délicat est de déterminer d'une manière comparative le mode d'évolution dans les deux formes du charbon; et au cas où les différences seraient considérables il y aurait grande probabilité que la forme spontanée n'est pas due à ce quelque chose de spécifique que la pointe de la lancette porte dans les tissus.

M. Colin se propose de revenir là-dessus. En passant, il dit avoir trouvé que sur les animaux le plus souvent réfractaires au charbon la virulence ne réussit pas à s'établir dans le ganglion, quoique cet organe soit en libre communication avec la plaie où l'état virulent est pleinement réalisé pour un certain temps.

— M. Rochard lit un rapport sur la décoration des jouets en caoutchouc. Et tout d'abord il rappelle que l'oxyde de zinc que renferme le caoutchouc vulcanisé n'est pas un poison ; il est insoluble dans l'eau comme dans la salive; et à l'état de combinaison intime avec le caoutchouc sous lequel il se présente dans les jouets, il est impossible qu'il produise aucun accident, en admettant même que les dents des enfants en détachent des parcelles et que celles-ci soient avalées. Malheureusement, il n'en est pas de même des matières colorantes employées dans la décoration de ces mêmes jouets. Il y en a bien qui ne renferment aucun principe toxique comme celles qu'emploie M. Turpin, dont le mémoire fait l'objet de ce rapport; mais la plupart des jouets répandus dans le commerce sont décorés avec des composés toxiques : le jaune est du chromate de plomb, le rouge du sulfure de carbone, le bleu du bleu de Prusse, le vert du vert de

Scheele. Un arrêté ministériel de 1878 vient de défendre l'emploi de ces couleurs pour ces jouets ainsi que les sels de cuivre, les cendres bleues, la céruse et le blanc d'argent.

— M. Tarnier présente une femme à laquelle il a pratiqué à la Maternité l'opération césarienne, en la faisant suivre, d'après la méthode de Porro, de l'ablation de l'utérus et des ovaires. Storer (de Boston), la pratiqua le premier en 1868, dans le cours d'une opération césarienne où il fut surpris par une épouvantable hémorrhagie. La malade mourut. En 1876, Porro (de Pavie), après s'être exercé sur des animaux, fit cette opération de propos délibéré. Fochier (de Lyon) y a eu déjà recours au commencement de cette année. Ses avantages sont de supprimer l'hémorrhagie qui est une des causes de la mort après l'opération césarienne simple, et de préserver l'opérée de l'irruption du liquide lochial dans la cavité péritonéale. Ainsi modifiée, l'opération césarienne pourra dans certains cas être préférée à la céphalotripsie.

Séance du 5 *août.* — M. Depaul dépose un travail du Dr Duboué (de Pau), intitulé : De la physiologie pathologique et du traitement rationnel de la rage. D'après l'auteur, la mort qui arrive après une période d'incubation variable survient à la suite d'une violente excitation du bulbe rachidien. Le virus rabique, au lieu d'être absorbé, se propagerait le long des fibres nerveuses sensitives, partant de la plaie inoculée. De là, ce virus cheminerait jusqu'au bulbe rachidien, et la durée de ce chemin serait en rapport direct avec la longueur de la distance parcourue. Les accidents rabiques ne se déclareraient qu'au moment où l'agent virulent atteindrait le bulbe rachidien. De là, ce même agent se propagerait rapidement dans une direction centrifuge, le long des nerfs sensitifs partis du bulbe et notamment le long de la racine sensitive du trijumeau. D'où : 1° l'arrivée du principe contagieux dans la salive, lequel suivrait le trajet du nerf buccal ou du nerf lingual; 2° la formation tardive des lysses sublinguales, etc. L'auteur rappelle que, depuis quelques années, diverses lésions caractéristiques ont été observées au microscope dans les nerfs de la partie mordue, ainsi que dans les cellules elles-mêmes de divers centres nerveux. Il conseille d'utiliser toute la période d'incubation pour administrer des doses fortes et quotidiennes de bromure de potassium ou de toute autre substance sédative, lesquelles puissent diminuer à la longue la sensibilité du bulbe, comme on le fait dans l'épilepsie; et si les accidents de la rage viennent à se déclarer, d'agir

dans le même sens, mais avec plus de rapidité et d'énergie, en pratiquant des injections veineuses dans les veines.

— M. Larrey présente, au nom du Dr Billot, une observation intéressante d'anaplastie. Un menuisier, âgé de 28 ans, avait eu le gros orteil tranché par un coup de hache perpendiculairement à sa direction vers le milieu de la première phalange en arrière du pli articulaire; l'orteil n'était retenu que par un petit pédicule au bord inférieur externe et tombait sur la face palmaire. L'adhésion a été teutée; les parties de la section ont été adaptées aussi bien que possible l'une contre l'autre, à l'aide de mèches de charpie imbibées de collodion et de bandelettes. Douze jours après l'union paraissait complète. La consolidation osseuse est terminée et la marche est facile.

— M. Rochard communique un cas bien rare d'amputations multiples. Il s'agit d'un employé de chemin de fer tombé sous un train en marche et à qui le Dr de Leseleuc, chirurgien de l'hospice civil de Brest, a amputé la cuisse droite, le lendemain la jambe gauche, et quinze jours après le bras gauche. Indépendamment du succès, cette observation se recommande par quelques détails intéressants : l'absence de douleur à la suite d'un pareil traumatisme, l'insensibilité du blessé pendant l'amputation de cuisse; la section du fémur si nettement pratiquée par les roues qu'il n'y a pas eu besoin d'y retoucher, et enfin, le mécanisme par lequel s'est arrêtée l'hémorrhagie de la crurale qui, nettement coupée, était bouchée par un caillot dépassant les bords de la section.

— M. Hervieux communique un cas de placentite syphilitique d'autant plus digne d'attention que, dans les observations de cette nature qui ont pu être recueillies, les altérations anatomiques ne semblent pas avoir été nettement accusées. Il s'agit d'une syphilis contractée au sixième mois de la grossesse. L'enfant est venu vivant et à terme. Les altérations constatées sur le placenta peuvent être comparées aux gommes syphilitiques du foie qui se présentent sous forme de masses fibreuses cicatricielles au milieu desquelles on trouve des portions caséeuses. On a eu en résumé des lésions de cirrhose placentaire correspondant à des dégénérescences caséeuses.

MM. Depaul et Tarnier ont quelque peine à soucrire à cette observation. Il leur paraît bien extraordinaire qu'un placenta présentant 15 à 18 gommes syphilitiques chacune de la grosseur d'une noisette, restât assez peu altéré dans sa structure pour subvenir à la nutrition d'un enfant pesant à sa naissance 3 kil. 500, et qui ne soit pas né mort ou profondément amaigri. Ensuite, il est rare qu'une femme

ayant contracté la syphilis au cinquième mois de sa grossesse ait pu au terme de sa grossesse avoir un placenta couvert de gommes syphilitiques, et que dans ces conditions l'enfant ait présenté au out de quelques jours des accidents syphilitiques.

II. Académie des sciences.

Bacillus amylobacter. — Polygraphe. — Fibres nerveuses excito-sudorales. — Sels de strychnine. — Auscultation. — Pilocarpine et atropine. — Antiseptiques. — Chloroforme et éther. — Injections intra-veineuses. — Urée. — Fer. — Pointe du cœur. — Bromhydrate de conine. — Sécrétion biliaire.

Séance du 7 *juillet* 1879. — M. Ph. van Tieghem adresse une note sur l'identité du bacillus *amylobacter* et du vibrion butyrique de M. Pasteur. Le 3 février dernier, l'auteur annonçait que l'*amylobacter* fait fermenter, outre la cellulose, l'amidon soluble, la dextrine, la glycose et le sucre de canne après l'avoir interverti, en donnant toujours les mêmes produits de fermentation; M. Prazmowski (de Leipzig) vient de constater que l'acide formé dans ces conditions est l'acide butyrique et admet l'identité du *bacillus amylobacter* avec le vibrion butyrique de M. Pasteur. M. van Tieghem a déjà constaté et démontré ce fait au mois de février et l'a communiqué, au mois de mars, à M. Pasteur.

— M. Marey présente un nouveau *polygraphe*, appareil inscripteur applicable aux recherches physiologiques et cliniques.

— MM. Vulpian et Raymond adressent une note sur l'origine des *fibres nerveuses excito-sudorales* de la face. Les auteurs ont voulu contrôler les expériences de Dupuy et de Cl. Bernard d'après lesquelles la paralysie et l'excitation des *fibres nerveuses sympathiques*, destinées aux glandes sudoripares, produiraient des effets contraires suivant qu'il s'agit de la face du cheval ou de la patte du chat.

Les nouvelles expériences, tout en ne fournissant pas la solution complète du problème, ont donné le résultat suivant qui peut y contribuer :

La section du cordon cervical sympathique est suivie, comme l'avait indiqué Cl. Bernard, d'une production assez abondante de sueur sur les diverses régions de la tête et de la face; mais la faradisation du bout supérieur du cordon n'a point pour résultat constant une suspension de travail fonctionnel des glandes sudoripares dans ces mêmes régions. L'excitation électrique de ce cordon nerveux ne pro-

duit cet effet qu'à la condition de déterminer un resserrement considérable des vaisseaux cutanés. Il paraît donc probable que le cordon cervical du sympathique ne contient que peu de *fibres excito-sudorales*, s'il en contient, et que les variations d'état physiologique de ce cordon n'agissent sur les glandes sudoripares que d'une façon plus ou moins indirecte, c'est-à-dire par les modifications de la circulation capillaire et de l'activité des éléments anatomiques, qui sont les conséquences de ces variations.

— M. E. Heckel adresse, pour le concours du prix de physiologie, un mémoire intitulé : Considérations générales sur la répartition des alcaloïdes dans les végétaux, et étude physiologique de l'action des *sels de strychnine* sur les mollusques gastéropodes.

— M. Woillez adresse une note sur les faits scientifiques nouveaux contenus dans son Traité théorique et clinique de percussion et d'*auscultation*.

— M. Pons adresse une note sur la fièvre jaune, le choléra et la peste.

— Une note de M. J. Strauss a pour objet la physiologie des sueurs locales ; l'action et l'antagonisme locaux des injections hypodermiques de *pilocarpine* et d'*atropine*.

1° Si l'on pratique, chez l'homme, une injection hypodermique de 1 à 2 centigrammes de nitrate de *pilocarpine* (dose physiologique) en solution dans 1 gramme d'eau, on observe les phénomènes suivants : Au bout de deux à cinq minutes la peau recouvrant l'ampoule formée par le liquide injecté rougit, puis se couvre de gouttelettes très-fines de sueur. Ces gouttelettes apparaissent d'abord, non pas au lieu même de la piqûre, mais à la circonférence de l'ampoule, sous forme d'une collerette ; peu à peu la sueur s'étend concentriquement vers le centre de l'ampoule, qu'elle finit par envahir totalement.

Cette sueur locale se produit deux à trois minutes avant la salivation, cinq à huit minutes avant la sueur générale.

2° En réduisant la dose tout peut se borner à une action sudorifiquelocale : en injectant 1 ou 2 gouttes d'eau tenant en dissolution do 1 à 4 milligrammes de nitrate de *pilocarpine*, on provoque une sueur purement locale, sans le moindre phénomène général. On peut ainsi, à volonté, faire suer telle ou telle région du corps et dessiner des lignes humides sur le reste de la peau demeurée sèche.

3° A l'aide d'injections sous-cutanées d'*atropine* on peut réaliser l'expérience inverse. Si, chez un sujet en pleine sueur sous l'influence de la *pilocarpine*, on injecte sous la peau de très-faibles doses de sul-

fate d'*atropine*, on voit, à ce niveau, la sueur diminuer presque immédiatement; au bout de quelques minutes elle est totalement supprimée. On peut ainsi réserver à volonté des lignes sèches sur la peau humide.

La peau en sueur d'un chat ou d'un homme peut être considérée comme un réactif extrêmement délicat de l'*atropine*, car il suffit de l'injection de 1 milligramme de cette substance pour produire l'arrêt local de la sueur.

4° Si, à l'aide du pulvérisateur de Richardson, on produit une réfrigération intense d'une portion de peau, et qu'ensuite on injecte à ce niveau 1 à 2 centigrammes de nitrate de *pilocarpine*, l'effet sudorifique local fait défaut, malgré l'établissement de la sueur générale. Même quand la réfrigération locale s'est dissipée, la sueur locale n'apparaît pas, ou très-tardivement et très-faible.

Le froid prolongé paraît donc agir comme l'*atropine*, en paralysant les actions sécréto-sudorales, paralysie qui persiste alors même que le fait physique du refroidissement et l'anémie locale se sont dissipés. Cette donnée est intéressante au point de vue de la physiologie pathologique des refroidissements et des rétrocessions de la sueur.

5° Les expériences de M. Luchsinger, confirmées par celles de M. Vulpian, ont montré que, chez le chat, une injection de 1 à 3 milligrammes de sulfate d'*atropine* arrête la sueur provoquée par l'injection de 1 centigramme de *pilocarpine*, mais que si l'on injecte ensuite sous la peau de la pulpe d'une des pattes 1 centigramme de *pilocarpine*, la sueur reparaît sur cette patte, mais nulle part ailleurs. Comme le fait remarquer M. Vulpian, il en faut conclure que l'injection de 1 à 3 milligrammes de sulfate d'*atropine* chez le chat peut suspendre l'action sudorifique générale de la *pilocarpine ;* mais cette dose est impuissante à neutraliser une dose massive de *pilocarpine* portée sur les glandes sudoripares d'une région circonscrite de la peau.

Chez l'homme, nous avons constaté le même fait. En injectant 2 milligrammes de sulfate d'*atropine*, puis, une demi-heure après, en une autre région de la peau, 2 centigrammes de *pilocarpine*, il n'y a ni salivation, ni sueur générale, mais simplement une sueur locale, très-persistante parfois, au voisinage du point où a eu lieu l'injection de *pilocarpine*.

J'ai cherché à déterminer approximativement la quantité de sulfate d'*atropine* dont l'injection rend même ces doses massives localement inefficaces. Chez un homme vigoureux, à la jambe, j'ai pu injecter

graduellement, sans inconvénient, 6 milligrammes de sulfate d'*atropine* (1 milligramme toutes les dix minutes). J'ai injecté ensuite en une seule fois jusqu'à 4 centigrammes de nitrate de *pilocarpine* sur le devant du sternum; malgré cette forte dose, il n'y eut non-seulement aucune sueur générale, mais même aucune sueur locale. Chez l'homme, l'injection de 6 milligrammes d'*atropine* rend donc impossible tout effet sudorifique, tant local que général, de la *pilocarpine*. Sur un jeune chat j'ai obtenu le même résultat.

— *Séance du* 14 *juillet* 1879. — M. J.-A. Pennès adresse le compte-rendu d'expériences qu'il a faites avec un nouveau liquide *antiseptique*.

— M. Arloing adresse une note sur les effets comparatifs des inhalations de *chloroforme* et d'*éther* à dose anesthésique et à dose toxique. La période d'excitation et les cas de mort subite survenant dans cette période ont été expliqués par l'action irritante des vapeurs anesthésiques sur les nerfs sensitifs des premières voies respiratoires. L'introduction directe des vapeurs anesthésiques dans la trachée produit également des phénomènes d'irritation dont l'explication n'a pas été nettement établie. C'est sur cette période d'excitation qu'ont porté les expériences de l'auteur. L'introduction des vapeurs anesthésiques dans le sang s'accompagne : avec le *chloroforme*, d'une accélération du cœur brusquement suivie du ralentissement et de l'arrêt de cet organe (sidération); avec l'*éther*, d'une accélération et d'un simple affaiblissement des contractions. La seconde période d'excitation s'observe après la section des nerfs vagues. En combinant cette section à celle de la moelle épinière, on peut se convaincre que l'accélération du cœur et l'augmentation de la tension artérielle sont placées sous l'influence des centres bulbo-médullaires et du sympathique, et l'arrêt du cœur sous la dépendance des vagues.

Si, suspendant et reprenant de temps en temps les inhalations trachéales, on continue l'administration des anesthésiques jusqu'à l'apparition des phénomènes toxiques, on constate que les animaux présentent une sorte d'accoutumance. Le *chloroforme* produit une accélération croissante du cœur avec diminution de la force des systoles, jusqu'à ce que le cœur s'arrête (deux ou trois minutes après la respiration). Celle-ci présente, avant sa suppression, des phases d'accélération et d'apnée; par moment, elle diminue d'amplitude à ce point que son tracé rappelle un graphique de pulsations artérielles précipitées. L'intoxication par l'*éther* a une physionomie spéciale. Le

cœur s'arrête bien encore après la respiration; mais, au lieu de présenter un ralentissement préalable de ses contractions, il bat de plus en plus vite. Les pulsations sont petites, à peine perceptibles, et cette double étude révèle le mécanisme des accidents qui surviennent dans le cours de l'anesthésie.

Quand la mort survient au début des inhalations, elle est due à l'arrêt réflexe du cœur et de la respiration consécutif à l'irritation des nerfs des premières voies respiratoires. Plus tard, quand l'anesthésique se répand dans le torrent circulatoire, la mort arrive par arrêt du cœur. Si l'anesthésie dure longtemps ou si l'anesthésique est donné à dose massive, il y a empoisonnement et la mort commence par l'arrêt de la respiration; l'arrêt du cœur suit plus ou moins près.

— Des causes de la mort par les *injections intra-veineuses* de lait et de sucre. Note de MM. Moutard-Martin et Ch. Richet.

Plusieurs auteurs ayant préconisé les *injections intra-veineuses* de lait comme un procédé thérapeutique destiné à remplacer la transfusion du sang, nous avons essayé de déterminer les causes de la mort que provoquent ces injections sur des chiens lorsqu'elles introduisent dans le système circulatoire une quantité considérable de lait. Sans entrer dans le détail de ces expériences, nous résumerons ainsi les conclusions :

1° Les symptômes qui suivent l'*injection* de doses massives de lait sont d'abord des phénomènes d'excitation bulbaire (mouvements de déglutition, vomissements) et de la polyurie; plus tard on observe encore des phénomènes d'excitation bulbaire ou protubérantielle (troubles de l'innervation respiratoire, cris aigus, contracture des membres, arrêt du cœur).

2° Le lait injecté dans le système vasculaire, même à dose considérable (1,300 grammes), n'a aucune action immédiate sur la circulation pulmonaire, la contractilité musculaire, l'excitabilité des nerfs et des centres nerveux supérieurs.

3° L'introduction de ferment lactique dans les veines paraît être sans effet, non-seulement chez le chien, mais encore chez le lapin, animal plus propre au développement rapide des organismes inférieurs.

La conclusion générale de ces expériences est que la mort, après *injection* de grande quantité de lait survient par suite de l'anémie bulbaire, laquelle produit toujours des phénomènes d'excitation. Cette anémie peut tenir à diverses causes, soit à l'oblitération des capil-

laires du bulbe par les globules graisseux du lait, soit à la dilution ou à l'altération du sang.

Les auteurs ont fait aussi des *injections* de sucre dans les veines et constaté que des doses relativement très-faibles de sucre produisent une polyurie immédiate et très-marquée. Peut-être l'action diurétique du lait est-elle due en partie au sucre contenu dans le lait.

Séance du 21 *juillet* 1879. — M. Schwann est élu membre correspondant, pour la section de médecine et de chirurgie, en remplacement de M. Rokitanski, décédé.

— M. C. Méhu adresse une note sur le dosage de l'*urée*. Il a constaté que l'*urée* donne généralement un volume d'azote inférieur de 8 p. 100 au volume prévu par le calcul, tandis que dans l'urine des diabétiques le rendement de l'azote est plus considérable. L'auteur a constaté que l'addition de glycose à une solution d'*urée* permet d'obtenir le rendement exact de l'azote.

— M. H. Moissan démontre par des expériences que le *fer* réduit par l'hydrogène exige, pour être pur, des précautions qui ne sont pas bien prises dans le commerce. Les *fers* réduits du commerce contiennent presque toujours du protoxyde de *fer* et de l'oxyde magnétique.

— MM. Dastre et Morat adressent une note sur l'excitation électrique de la *pointe du cœur*. Chez les vertébrés à sang froid la portion inférieure du ventricule séparée du reste de l'organe demeure inerte tandis que l'autre segment du cœur continue ses battements rhythmiques pendant un certain temps. La *pointe du cœur*, comme son muscle ordinaire muni de ses terminaisons nerveuses, ne se contracte que sous l'influence des excitations.

Les auteurs ont profité de cette circonstance pour étudier l'action des excitations sur la *pointe du cœur*.

Avec des courants continus de même durée et d'intensité augmentant graduellement, voici les résultats obtenus : 1° une contraction à la fermeture du courant ; 2° une contraction à la fermeture et à l'ouverture ; 3° une contraction à la fermeture, suivie de contractions rhyhtmiques pendant toute la durée du passage du courant ; 4° la tétanisation.

Avec des courants interrompus cent fois par seconde, au moyen d'un diapason (durée d'un quart de minute), on observe : 1° une contraction au commencement de l'excitation ; 2° une contraction au commencement et à la fin ; 3° des contractions rhythmiques, pendant

la durée de l'excitation; 4º la tétanisation. Cette tétanisation est la contracture désignée par Ranvier sous le nom de tétanos du *cœur.*

—Note relative à l'action physiologique du *bromhydrate de conine*, par M. J.-L. Prévost. — Voici les conclusions tirées par l'auteur de ses expériences sur divers animaux :

1º La paralysie produite par le *bromhydrate de conine* est le résultat de la paralysie des nerfs moteurs, qui perdent aussi leur excitabilité.

2º Quand on interrompt la circulation dans le train postérieur d'une grenouille, en ménageant les nerfs qui s'y rendent, et que l'on introduit une dose de 15 milligrammes à 2 centigrammes de *bromhydrate de conine* sous la peau du dos, les nerfs des membres postérieurs restent excitables, et ces membres postérieurs réagissent aux excitations faites sur les membres antérieurs situés en amont de la ligature, ces membres antérieurs étant eux-mêmes paralysés par le poison.

3º On rend cette expérience plus manifeste en strychnisant la grenouille; on peut alors observer simultanément, sur le même animal, l'effet de la strychnine et du *bromhydrate de conine.*

4º Le nerf pneumogastrique est paralysé avant les autres nerfs, et son excitabilité réapparaît plus promptement que celle des autres nerfs dans la période d'élimination du poison.

5º Les sécrétions urinaire, salivaire, lacrymale sont excitées par le *bromhydrate de conine.*

6º J'ai pu constater expérimentalement le passage du *bromhydrate de conine* dans les urines; les urines d'un chat empoisonné par le *bromhydrate de conine*, évaporées au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse et injectées sous la peau de plusieurs grenouilles, ont produit chez ces animaux les symptômes caractéristiques de l'empoisonnement par le *bromhydrate de conine.*

7º Les nerfs glandulaires conservent encore leur excitabilité et provoquent la sécrétion quand on les électrise; lorsque les nerfs vagues et les nerfs des muscles striés ont perdu leur excitabilité sous l'influence du *bromhydrate de conine*, l'excitation électrique du sympathique cervical et du nerf tympanico-lingual a produit l'écoulement de la salive. L'excitation du bout périphérique des nerfs du bras a produit la sécrétion de la sueur dans la paume de la patte d'un chat, quand l'électrisation de ce nerf ne provoquait plus de contractions musculaires.

8º Chez les animaux à sang chaud, empoisonnés par le *bromhydrate de conine*, et dont on a entretenu la respiration artificielle, le cœur

présente une grande résistance : il est l'ultimum moriens; il continue à battre pendant plus longtemps qu'un cœur normal après la cessation de la respiration artificielle, ou quand on le sépare du corps.

Chez les lapins et les chats, l'électrisation directe du cœur par un fort courant d'induction n'a pas produit de paralysie quand l'empoisonnement était poussé jusqu'à la perte complète de l'excitabilité du nerf sciatique. Cette expérience a échoué chez un coq. Quand, chez les lapins, l'excitabilité du sciatique n'était pas tout à fait détruite, l'électrisation du cœur a pu produire sa paralysie, mais il a fallu des tentatives réitérees pour obtenir cet effet.

9° Il est fort douteux que les centres nerveux soient directement atteints par le *bromhydrate de conine;* les convulsions observées chez les animaux à sang chaud, dans la dernière période de l'empoisonnement, sont le résultat de l'asphyxie due à la paralysie des agents mécaniques de la respiration. Ces convulsions peuvent être évitées au moyen de la respiration artificielle.

10° La contractilité musculaire n'est point modifiée par le *bromhydrate de conine.*

— Sur la *sécrétion biliaire* (note de M. P. Picard). — De plusieurs expériences sur des chiens, l'auteur conclut que la *sécrétion biliaire* ne développe que des pressions faibles et très-inférieures à celles que peuvent produire les sécrétions salivaires ou même rénales; que la *sécrétion biliaire* se rapproche de la sécrétion rénale quant aux conditions physiologiques qui la déterminent. Les différences qui séparent ces deux fonctions peuvent se déduire des deux points suivants : 1° c'est un système vasculaire artériel qui fournit l'urine, tandis que c'est un système veineux qui donne la bile; 2° dans la *sécrétion biliaire*, certaines substances formées dans le foie sont entraînées par le mouvement de sortie du liquide.

VARIÉTÉS.

Nominations :

— A la suite d'un concours ouvert à l'administration de l'Assistance publique, MM. Troisier, Joffroy et Labadie Lagrave ont été nommés médecins du bureau central des hôpitaux.

— Le concours pour le prosectorat à la Faculté de médecine de Paris s'est terminé par la nomination de M. Jalaguier, MM. Marchant,

Jarjavay, Piéchaud, Boursier, Brun, Nitot, Ramonède et Routier ont été nommés aides d'anatomie.

— Nous avons le plaisir d'annoncer la nomination de notre collaborateur M. le Dr Lutaud à la place de médecin adjoint de Saint-Lazare.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation, par E. J. Woillez. Paris, A. Delahaye. In-18, 780 p.—Prix : 10 fr.

La percussion et l'auscultation occupent une place tellement importante dans les recherches cliniques que leur étude se confond avec celle de la séméiotique des affections intra-thoraciques envisagées dans leur ensemble.

Les médecins français actuels peuvent réclamer hardiment pour leurs prédécesseurs l'honneur de la découverte et de la vulgarisation. Si la percussion est allemande de naissance on peut dire qu'elle est devenue française par adoption. Corvisart a fait autant sinon plus pour sa diffusion qu'Avenbrugger lui-même. Il suffira de jeter un coup d'œil sur l'ouvrage de Laënnec dont la Faculté vient de donner si à propos une réimpression littérale pour être édifié sur l'origine de l'auscultation. Le livre de M. Woillez complète dignement ceux que comptait déjà sur le même sujet notre littérature; on pourrait dire qu'il comble un vide.

Sur ce point comme sur beaucoup d'autres, la pratique a précédé la théorie, l'application était déjà répandue quand on a songé à la discussion. Corvisart, Laënnec et leurs élèves avaient noté avec une précision qui n'a guère été dépassée, la relation existant entre les modifications du son donné par la percussion des murmures vésiculaires des bruits cardiaques et les altérations pathologiques des organes.

Cette constatation pure et simple donna vite des résultats que l'on aurait à peine osé attendre; chaque anomalie devint le signe probable ou certain d'une lésion, et, par contre-coup, conduisit au diagnostic de l'affection déterminante. Pendant longtemps les recherches furent dirigées exclusivement dans ce sens : on étudia la combinaison, la succession des symptômes; on s'efforça de saisir des nuances nouvelles et de les interpréter. La théorie pure n'occupait alors qu'un rang bien modeste. Le manuel d'auscultation de Barth et Roger a été certaine-

ment le meilleur travail résumant nos connaissances pendant cette période; il nous a servi de guide dès nos premières visites à l'hôpital comme il en avait servi à nos maîtres; cependant la science a marché; le livre n'a point vieilli parce qu'il ne mentionne que les résultats d'une observation rigoureuse, parce qu'il est écrit avec une élégance et une simplicité qui en rendront toujours la lecture attrayante; mais il est devenu insuffisant. Les Allemands après avoir marché sur nos traces, ont étudié la percussion et l'auscultation à un point de vue différent du nôtre : ils ont cherché l'explication des phénomènes, la raison d'être des relations que nous avions constatées; leurs explorations patientes et minutieuses complétaient nos connaissances. Malheureusement beaucoup ont adopté une voie à l'exclusion de l'autre. Tandis qu'en France nous nous inquiétions peu de savoir si les modifications du son portaient sur son *timbre*, son *intensité* ou sa *hauteur*, tandis que nous en étions encore aux deux variétés anciennes, l'*obscurité* et la *matité*, les Allemands les analysaient avec soin et en donnaient l'explication physique. L'ouvrage de Skoda dans lequel sont consignées des idées personnelles et celles de la plupart de ses compatriotes n'a jamais été bien répandu.

La traduction française donnée par Aran est même oubliée depuis longtemps, et nous ne connaissons les éditions ultérieures que par les emprunts qui leur ont été faits (1). Les éditions françaises récentes de Paul Niemeyer (2) et de Gutmann (3) ont été plus vite adoptées. Le dernier ouvrage surtout, qui est classique en Allemagne, peut donner une idée très-exacte des doctrines généralement admises, de la méthode suivie dans l'enseignement de la percussion et de l'auscultation et des points auxquels on attache le plus d'importance; la théorie occupe une place beaucoup plus large que dans Barth et Roger, le côté pratique ne vient qu'en seconde ligne ; c'est un excellent précis de physique pathologique, mais il rend peu de services à ceux qui cherchent en le lisant une préparation pour l'examen du malade.

« De même que Laënnec avait négligé la physique pour l'observation clinique... de même en Allemagne on négligea la clinique pour scruter les données fournies par la physique des laboratoires, et l'on fonda l'auscultation scientifique comme on avait fondé la percussion scientifique... (4). »

(1) Traduction sur la 4e édition, Paris, 1854.

(2) Précis de percussion et d'auscultation, trad. par Szerlecki fils.

(3) Traité de Diagnoctic médical, par L. Hahn, Paris, 1873.

(4) Voillez. Op. cit., p. 145.

Nul n'était mieux placé que M. le Dr Woillez pour nous donner un bon traité; nul ne pouvait mieux que lui soumettre à une critique raisonnée des théories acceptées comme des axiomes par les uns, rejetées par les autres comme inutiles ou incompréhensibles. A l'avantage d'une très-longue pratique hospitalière, ce savant médecin joint celui que donnent les études scientifiques approfondies sur la question. Ses premières recherches sur les résultats fournis par la mensuration de la poitrine datent de 1833; depuis lors il a travaillé avec une persévérance iofatigable à élargir le cercle de nos investigations et dignement continué la tâche si brillamment commencée par Louis, son maître.

Le diagnostic médical, le traité des maladies de poitrine de M. Woillez sont classiques, l'ouvrage que nous analysons est appelé à le devenir.

L'auteur a tenu à honneur de ne point tomber dans l'exclusivisme. « L'importance donnée à l'étranger, depuis plus de trente années, à l'étude scientifique de la percussion et de l'auscultation, nous oblige à ne pas nous limiter à la séméiologie pratique .. Les deux principes se tiennent sans s'exclure l'un l'autre. »

Après avoir donné les notions indispensables pour bien percuter, M. Woillez expose aussi nettement qu'il est possible la théorie de Skoda. Ce savant a fait table rase des idées admises avant lui. Sa nomenclature repose sur un théorème négatif et très-simple. « Il n'existe aucun rapport entre l'inteosité et la hauteur du son et le volume des objets percutés. » Cela revient à dire, comme l'a fait observer justement M. Woillez, que dans un orchestre on peut substituer à la grosse caisse un tambour de petit diamètre sans que la hauteur, l'intensité du son et par suite l'effet général soient sensiblement modifiés.

Le volume et la consistance des viscères intéressent essentiellement le médecin; il est donc indispensable, d'après le principe susénoncé, d'indiquer les tons par des dénominations correspondant à l'état physique des organes. Skoda en admet quatre séries :

1° Du ton plein au ton vide;
2° Du clair au sourd;
3° Du tympanique au non tympanique;
4° De l'aigu au grave.

On se demande par quels degrés on arrive du ton plein au ton clair, du ton clair au ton tympanique. De plus, les mots changent de sens lorsqu'ils passent des objets aux sons; si l'on percute un

cylindre creux rempli d'air, on détermine un ton *plein*; a-t-on affaire au contraire à un corps compacte, c'est un ton de la variété opposée que l'on obtiendra : « Le type du son *vide* est indiqué par lui au niveau de la caisse qui est entièrement privée d'air. » (Woillez). Lorsque l'on frappe sur un fût rempli aux deux tiers, le son *plein* correspond au tiers supérieur et le son *vide* au tiers inférieur. La langue française s'adapte mal à cette terminologie, et on s'explique aisément que la théorie de Skoda n'ait jamais compté chez nous *des partisans bien nombreux*. En Allemagne même on en est revenu. Guttmann admet un son *fort* et un son *sourd*, le mot *obscur* sert à désigner les nuances intermédiaires. La hauteur peut subir également des variations : « Le son devient plus grave en cas de diminution de la tension pulmonaire (1), » mais les phénomènes de cet ordre sont peu importants : la sonorité et la matité sont ceux dont la constatation est réellement utile et clinique. Le même auteur admet de plus la résonnance tympanique; il consacre un paragraphe au *bruit* de pot fêlé, en conservant l'expression de Laënnec que P. Niemeyer regarde comme triviale, et qu'il remplace par celles de *chuchotement* et *cliquetis*.

Nous sommes loin de l'unité; la première tentative de classification scientifique n'a amené que de la confusion dans les mots. M. Woillez choisit une base plus rationnelle. Il assimile aux autres les sons donnés par la percussion. Dans ces conditions on doit tenir compte de la tonalité, de l'intensité, du timbre. Nous aurons donc :

I. Des *sons aigus* lorsque la quantité d'air contenue dans la poitrine est relativement peu considérable;

II. Des *sons graves* dans les circonstances inverses;

III. Des *sons tympaniques* produits : 1° par l'élasticité ou la résistance des parois thoraciques; 2° par l'augmentation de la masse d'air mise en vibration; 3° par le relâchement des parois des cavités aériennes;

IV. Des *matités* dues . 1° à l'épaisseur exagérée des parois thoraciques; 2° au déplacement du cœur et du foie; 3° à une lésion organique rendant le poumon plus ou moins compacte, le cœur ou le foie plus ou moins volumineux;

V. Le *bruit de collision* ou de pot fêlé qui se produit lorsque la percussion rapproche brusquement les parois d'un espace occupé par l'air en le chassant;

(1) Loc. cit., p. 28.

VI. Enfin le *bruit amphorique* que l'on trouve le plus souvent lorsque de l'air est épanché dans la plèvre ou distend les grands culs-de-sac de l'estomac.

L'auteur n'oublie jamais la règle qu'il s'est posée, et après avoir appelé à son aide le raisonnement pour déterminer les conditions physiques d'un phénomène, il montre quelles affections les réalisent; la discussion sert de préface à la séméiotique.

Le plan et les divisions sont les mêmes pour l'auscultation. Avant de décrire les bruits anormaux et de les interpréter, il étudie longuement le murmure vésiculaire chez l'homme sain. Les théories sont examinées, les expériences les plus connues sont relatées; l'auteur conclut : 1° que le bruit perçu se passe dans les vésicules pulmonaires ; 2° que ce bruit ne peut exister qu'à raison d'une béance complète de l'arbre aérien ; 3° enfin qu'une certaine quantité de tissu pulmonaire est nécessaire à sa production.

Les signes morbides fournis par l'auscultation de la poitrine sont divisés en trois groupes :

1° Les respirations normales ;

2° Les respirations cavitaires ;

3° Les bruits par exsudations liquides ou solides.

Au premier groupe se rattachent l'affaiblissement et l'exagération du murmure vésiculaire, les respirations râpeuse, sibilante, ronflante, bronchique, l'expiration prolongée. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans l'étude de toutes ces variétés ; nous insisterons seulement un instant sur l'exagération du murmure vésiculaire (respiration supplémentaire, puérile).

Laënnec l'expliquait par la pénétration d'une quantité d'air plus grande qu'à l'état normal dans une partie du poumon. M. Woillez fait à cette théorie l'objection que l'entrée de l'air est *passive*. Si donc le volume qui distend les vésicules est plus grand dans un cas que dans un autre, c'est que les efforts d'inspiration ont été plus énergiques. Or cela n'arrive point lorsque la respiration puérile se développe dans le cours d'une affection du poumon ou de la plèvre.

« Il faut donc chercher une autre explication physique.. Il y en a d'abord une incontestable : la condensation du tissu pulmonaire qui transmet mieux le bruit respiratoire et le fait entendre renforcé. Il y a de plus une modification interne des conduits aériens résultant du relâchement de leurs parois par suite de leur béance normale. Ce relâchement, dont j'ai indiqué les causes, fait vibrer plus largement les parois des cavités aériennes : de là une augmentation d'intensité du

bruit respiratoire. Ici ce défaut de béance peu prononcé permet sans doute à l'air de pénétrer encore librement dans les cavités aériennes, tandis que le même défaut de béance, plus prononcé dans les cas de faiblesse du bruit respiratoire, ne laisse pénétrer qu'une quantité insuffisante d'air pour la production du bruit normal. Ainsi l'exagération d'intensité du bruit respiratoire normal serait due à un premier degré de diminution du calibre des vides aériens, et l'affaiblissement de ce bruit à un degré plus prononcé de la diminution de la béance des voies respiratoires.

Les recherches personnelles de l'auteur lui servent de critérium pour apprécier celles d'autrui; on sent à chaque page l'œuvre du clinicien qui n'hésite à porter un jugement que quand les pièces du procès sont insuffisantes. Nous sommes loin de cette espèce d'indifférence que l'on trouve dans bien des ouvrages dont les auteurs ne décident rien ou se prononcent en faveur d'une théorie sans s'appuyer sur des raisons plausibles.

Il faudrait suivre M. Woillez ligne par ligne si l'on voulait donner une idée exacte de la manière dont il décrit tous les symptômes. L'inspection, la palpation et la mensuration de la poitrine forment le sujet de trois chapitres intéressants.

L'ouvrage pourrait se terminer ici; l'auteur a voulu ajouter un complément extrêmement utile, sinon indispensable. Il avait remonté jusque-là du phénomène à la lésion, de la lésion à l'affection génératrice; il avait fait de la seméiologie pure. La seconde partie est le corollaire ou plutôt la réciproque de la première. Il part de la maladie étudiée d'après sa marche et ses manifestations locales, pour nous montrer comment celles-ci se comportent et s'enchaînent. Un exemple fera voir aisément l'avantage de cette double analyse. A la page 211 de la première partie est étudiée la respiration bronchique. Passons rapidement ce qui a trait à ses caractères et à son mécanisme et arrivons à sa signification : « Le souffle bronchique est le meilleur signe de la condensation du tissu pulmonaire, par *congestion*, par *infiltration tuberculeuse* et surtout par l'*hépatisation* qui lui fait perdre souvent son timbre dur et métallique. La dilatation des *bronches* avec induration du tissu pulmonaire ambiant est aussi une cause de souffle. Ce signe est encore dû à la compression du poumon comme dans les épanchements pleurétiques ou à toute autre cause. Enfin le souffle spinal en particulier a une importance spéciale dans la *congestion pulmonaire* dans l'*adénopathie bronchique* et dans la *phthisie tuberculeuse*.

Ces notions sont très-utiles sans doute; le souffle existât-il seul, nous savons à quelles affections nous devons songer, nous avons un guide dans notre exploration; mais rien ne nous dit s'il a dans la congestion pulmonaire le même caractère que dans la pneumonie ou la bronchiectasie; s'il sera passager ou persistant; à quel moment il se montrera, quand il disparaîtra. Dans ces conditions un ouvrage d'auscultation n'est que l'introduction ou le supplément d'un traité de pathologie. C'est pour combler cette lacune que M. Woillez a ajouté la seconde partie. Arrivons jusqu'au chapitre de la congestion pulmonaire et nous serons fixés sur la modalité et la valeur du souffle dans ce cas.

« Ici les respirations anomales se rencontrent *isolées* ou *simultanément multiples*. Elles sont remarquables, j'insiste sur ce caractère, par *leur succession irrégulière*, d'un jour à l'autre. Les respirations sibilantes et ronflantes sont, avec la respiration *soufflante* qui est souvent prévertébrale, l'expression la plus accentuée de l'intensité de la congestion. »

Lorsque l'on recherche un peu plus loin les caractères du souffle tubaire de la pneumonie, les choses deviennent encore plus claires : « La connaissance de la respiration et du souffle bronchique dû à la simple hyperémie pulmonaire rend ici un incontestable service en permettant de mieux étudier le souffle pneumonique. »

Le premier est toujours postérieur et correspond le plus souvent à la bronche principale du poumon affecté.

Le second s'entend à une certaine distance de la colonne vertébrale, il n'a pas le caractère moelleux du souffle bronchique, mais il est rude et métallique.

« Lorsqu'un souffle vient à se montrer à la racine des bronches, à une époque avancée de la maladie et en même temps que la résolution, c'est un signe de cette résolution elle-même, car il indique alors que le poumon passe de l'hépatisation à un engouement ou empâtement congestif qui est la période de transition à l'état normal du tissu pulmonaire. »

Ces citations nous édifient amplement sur la seconde partie du livre de M. Woillez; il n'est plus besoin lorsque l'on sait à quelles affections correspond un symptôme de recourir à un traité ayant une terminologie particulière ou différente de celle du premier que l'on a consulté. L'auteur a fait ce qu'il a pu pour simplifier le travail. Rien ne supplée sans doute à l'expérience clinique. Mais de tels livres sont utiles aux étudiants en facilitant leurs premières recherches,

en les aidant à interpréter les phénomènes ; ils sont utiles aux praticiens qui n'ont guère le temps de lire des ouvrages de longue haleine, car ils leur rappellent des notions péniblement acquises et dont le temps emporte chaque jour un fragment; de plus il les guident dans leur diagnostic et leur permettent de suivre sans trop de peine les progrès journaliers de nos connaissances.

Discuter les théories sans tomber dans l'abstraction, généraliser en évitant la banalité ; avoir toujours en vue le côté réellement pratique sans jamais dogmatiser ni rester purement empirique, tel est le but que s'est proposé M. Woillez. Les lecteurs de son travail jugeront certainement comme nous qu'il ne pouvait plus heureusement l'atteindre. O. T.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De la dyspnée nerveuse des néphrites. — État des gaz du sang chez les urémiques, par E. Ortille.

Ce travail se compose de deux parties : la première est consacrée à l'étude de la dyspnée nerveuse des néphrites qui est définie « une dyspnée intense avec paroxysmes survenant dans le cours des néphrites et indépendante de toute lé ion pulmonaire ou cardiaque »; la seconde expose le résultat des expériences entreprises par l'auteur dans le laboratoire de physiologie de la Faculté de Lille, afin de déterminer l'état des gaz du sang chez les urémiques.

La première partie ne contient pas, comme on pourrait s'y attendre d'après le titre, une étude didactique de la dyspnée observée dans le cours des néphrites, sans que les lésions du cœur ou des poumons puissent rendre compte de cette gêne de la respiration.

L'auteur, après avoir déclaré qu'il n'entendra par dyspnée nerveuse que la forme aiguë foudroyante et les paroxysmes de la forme lente ou tranquille, rapporte quinze observations les unes personnelles, les autres empruntées à divers auteurs et les fait suivre de quelques réflexions. Elles sont divisées en deux séries : dans la première l'auteur rapporte des exemples de dyspnée aiguë foudroyante arrivant brusquement, sans gêne préalable de la respiration; dans la seconde sont classées les dyspnées lentes à paroxysmes où une altération des organes respiratoires pouvait entrer en ligne de compte.

Cette manière de comprendre le sujet offre peut-être quelques inconvénients, au lieu d'avoir sous les yeux un exposé méthodique de la question, le lecteur est obligé de rechercher les opinions de l'auteur et les traits saillants de la maladie parmi les réflexions qui suivent chaque observation citée. Il devient ainsi moins facile d'en saisir l'ensemble. Faisons remarquer cependant que dans cette partie clinique M. Ortille s'écarte un peu de l'opinion commune; pour l'interprétation de la dyspnée à forme lente ou tranquille et signalons, en outre, à la suite de l'observation III, une lettre adressée par Rosenstein à l'auteur et dans laquelle le professeur explique à quelles raisons tiennent, d'après lui, les températures variables (augmentées pour les uns, diminuées pour les autres) observées dans les cas d'urémie.

La deuxième partie de ce mémoire est intitulée : *Pathologie expérimentale*, M. Ortille critique d'abord les principes du travail du Dr Cuffer, tout en

louant l'auteur d'avoir bien compris que l'état des gaz du sang pouvait être un facteur important dans l'explication des symptômes de l'urémie et que l'expérimentation seule pouvait jeter quelque lumière dans l'étude de ce difficile problème. Il fournit ensuite les raisons qui l'ont amené à changer les conditions expérimentales de l'étude des gaz du sang dans l'urémie, indique en passant quelles sont les objections qu'on pourrait faire à sa méthode et donne la relation des expériences qu'il a entreprises avec la collaboration du Dr Morat, professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Comme il ne nous est pas possible de les analyser, nous reproduisons les conclusions auxquelles elles ont amené ces expérimentateurs :

1o La ligature des deux uretères et, par analogie, l'obstruction complète de ces canaux, en amenant la suppression de la sécrétion rénale entraîne la mort dans un temps variable, mais toujours assez court.

2o Le défaut d'élimination des produits normaux sécrétés par le rein a pour conséquence un état général du sujet qui se traduit par des vomissements, de la torpeur, un abaissement notable de la température, quelquefois de la dyspnée et une diminution de l'activité respiratoire des tissus.

3o La proportion des gaz ordinaires du sang n'est pas notablement changée. L'oxygène paraît augmenter : le sang n'a nullement le caractère du sang asphyxique, sa capacité respiratoire n'est pas sensiblement diminuée, et si dans de telles conditions la dyspnée survient, elle ne peut nullement être rapportée à une modification dans la quantité des gaz du sang.

4o Quand les uretères sont obstrués depuis plusieurs jours, le sang contient parfois des quantités relativement considérables d'ammoniaque. Ceci n'arrive jamais qu'autant qu'on trouve également de notables quantités d'ammoniaque dans le tube digestif.

Inversement, l'ammoniaque peut faire défaut dans le sang alors qu'on le trouve dans l'estomac et dans l'intestin. Il paraît prouvé d'après ces observations, que la décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque n'a point lieu dans le sang, mais seulement dans le tube digestif. Ce sel est ensuite résorbé en plus ou moins grande quantite, selon le temps de survie du sujet.

5o Rien n'autorise à rapporter les symptômes de l'urémie à la rétention de tel ou tel produit dans le sang (urée, acide urique, carbonate d'ammoniaque, etc.) L'état de déchéance organique de tous les tissus est suffisamment expliqué par ce fait que les produits de désassimilation ayant perdu leur voie d'élimination restent en grande partie dans le sang. L'urémie n'est pas un *empoisonnement* mais une *cachexie*.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA RIVIERA AU POINT DE VUE DES BAINS ET DE L'EMPLOI A L'INTÉRIEUR DE L'EAU DE MER

Par le professeur LEBERT.
(Mémoire posthume.)

Après avoir renoncé à l'enseignement, le professeur Lebert s'était voué avec l'ardeur infatigable dont il a fait preuve toute sa vie à l'étude des stations hivernales, des stations d'été où s'établissent les *sanatoria* de récente fondation, et par suite de l'influence des climats au point de vue hygiénique et thérapeutique.

Il avait mis à profit son séjour à Nice pour étudier en clinicien consommé le pays de la *Riviera di Ponente*, situé entre Nice et Gênes. D'un long et savant travail rédigé peu de temps avant sa mort nous extrayons un important chapitre. Après avoir décrit la contrée, exposé sa géologie, sa météorologie, les influences du climat sur les bien portants et sur les malades atteints d'affections diverses, il avait consacré une étude spéciale, celle que nous publions ici, à l'emploi *intus* et *extra* de l'eau de mer.

A. *La Riviera avec ses bains de mer.*

A mesure que l'hygiène a conquis le rang élevé qu'elle occupe dans la thérapeutique, l'usage des bains de mer s'est de plus en plus généralisé. En effet, ils réunissent les avantages précieux de la climatologie, de la balnéologie et de l'hydropathie. Il est d'autant plus étonnant que l'on se soit relativement

eu occupé des bains de mer méridionaux, qu'ils sont pourtant faciles à atteindre, qu'ils ont une saison bien autrement prolongée et complètent à la fois la cure de la rivière et celle des bains de mer en général. Il est donc temps que l'attention du public médical soit fixée plus particulièrement sur ces bains, aussi agréables que salutaires. L'absence de flux et de reflux permet aussi de prendre ces bains à toute heure du jour et, pour la cure, régulièrement aux mêmes heures.

Tandis que la saison des bains de mer du Nord se borne au court espace de temps de la seconde moitié de juin à celle de septembre, on peut les commencer dans le Midi dès le commencement d'avril, et la saison ne finit qu'en décembre. Naturellement il faut choisir pour citer les excellentes localités de Cannes, de Nice, de Menton, arrangées pour pouvoir se baigner dans la mer toute l'année. Il y a même un certain nombre de baigneurs qui les continuent pendant l'hiver, mais c'est là l'exception. J'emploie volontiers aussi le personnel des bains de mer en hiver pour l'hydropathie marine, pour l'application des draps mouillés, etc.

Les Italiens prennent les bains de mer pendant l'été, en juillet et en août surtout, mais les étrangers n'ont pas heureusement adopté cette habitude peu conforme au climat et à la possibilité de pouvoir user utilement de ces bains pendant les deux tiers de l'année. Il vaut bien mieux, en effet, que les étrangers et les malades de la Riviera profitent de la chaleur de l'été, pour retourner dans les montagnes des Alpes-Maritimes, du Tyrol et surtout de la Suisse.

La empérature de la Méditerranée est de 14 à 16° C. en avril, de 16 à 18° en mai, de 18-22° en juin, de 22 à 24, même 25° en juillet et août; elle a environ 18 à 20° en octobre et en novembre. Sauf en novembre, il y a ordinairement plus de différences entre la température extérieure et celle de la mer. Les bains de mer du printemps sont tous particulièrement bons et agréables aux malades de la Riviera et complètent souvent très utilement toute la cure.

Il ne faut pas se représenter la Méditerranée comme trop calme. Il y a des jours où elle est tout à fait unie et où l'on

peut y nager comme dans un lac; mais très souvent il y a des vagues fortes et parfois telles que peu de malades osent se mettre à la mer.

En combinant la cure climatérique avec les bains de mer, beaucoup de malades peuvent prendre au printemps 20, 25, même 30 bains de mer, avant de rentrer chez eux. On y a de plus l'avantage de ne pas être pressé, de suspendre pendant un ou plusieurs jours, lorsque c'est indiqué, et de mettre un temps assez long pour faire la cure marine tout à fait à loisir. Un autre avantage est que, même chez les malades faibles et délicats, la réaction se fait facilement et que la première impression de froid qu'on éprouve en entrant dans la mer une fois passée, les malades ressentent une chaleur douce dans le bain et après la sortie.

Au printemps et tard en automne je conseille des bains courts, simplement d'immersion, ou le séjour de quelques minutes, tandis que plus tard les malades peuvent y rester pendant dix, quinze minutes et au delà; on a quelquefois de la peine à les faire sortir à temps de la mer, tellement le bien-être y est complet.

La Méditerranée est la mer de l'Europe la plus riche en sels, qualité déjà importante pour les bains de mer, mais plus encore pour les eaux minérales marines dont il sera bientôt question.

La quantité moyenne des sels est de 4 pour 100, dont les deux tiers à peu près de chlorure de sodium, de presque un tiers de chlorure de magnésium et de sulfate de magnésie, tandis que les sels de potasse, de chaux, les bromures et les iodures n'y sont contenus qu'en petite quantité.

En été il y a un grand nombre de stations à la Riviera, et parmi elles Pegli est une des meilleures et des plus agréables mais pour les bains d'automne et de printemps la Riviera française est préférable. Je regarde même comme un de ses grands avantages de pouvoir y combiner l'action du climat, l'hydropathie marine et les bains de mer, point de vue nouveau, mais que l'avenir de la pratique ratifiera, j'en suis sûr.

Les indications thérapeutiques des bains de mer du Midi

sont à peu près les mêmes que pour le Nord; cependant il est nécessaire d'ajouter quelques remarques pathologiques, plus particulièrement applicables aux bains méridionaux.

En premier lieu, les bains de mer de la Riviera conviennent aux malades délicats, impressionnables, disposés aux refroidissements, très sensibles aux changements atmosphériques. Ils ne sont pas moins appropriés à ceux qui ont la poitrine faible ou qui sont prédisposés par hérédité aux maladies de poitrine. J'ai dit plus haut que les tuberculeux dont l'affection est stationnaire et l'état général favorable, sans complication de fièvre, pouvaient aussi prendre utilement les bains de mer, dont l'action fortifiante ne peut qu'aider l'effet salutaire du climat.

Les chlorotiques et les anémiques qui recherchent déjà sans cela la Riviera, réclament aussi les bains de mer qui complètent la cure et peuvent être employés en automne dès l'arrivée et continués au printemps.

Parmi la grande classe des demi-malades dont nous avons parlé à l'occasion des indications générales de la Riviera, les gens faibles, les convalescents, etc., il y en a beaucoup auxquels les bains de mer font du bien, lorsque l'état des forces s'est déjà amélioré. L'hydropathie marine et le climat les préparent bien, en hiver, pour pouvoir se baigner dans la mer au printemps. Dans ces cas, les bains doivent être courts au début de la cure.

On peut, du reste, fort bien combiner les bains de mer du Midi et la cure faite avant ou après au Nord. On peut aussi faire commencer ces bains une année au Midi et les faire continuer l'année suivante dans une mer du Nord. Les deux ordres de cures peuvent fort bien se compléter mutuellement.

Les enfants débiles et surtout ceux qui sont rachitiques trouvent de grands avantages dans les bains de mer du Midi, ayant la ressource de passer toute la mauvaise saison aux bords de la mer, avec un climat doux et d'avoir des bains de mer tièdes pendant l'hiver. Dès le printemps et en automne ils ont les bains de mer, mais je ne fais baigner dans la mer que les enfants qui ont passé 4 à 5 ans.

Pour les scrofules, on réussit de préférence lorsque les malades sont atteints de localisations légères, peu fébriles, sans suppuration ou avec une suppuration modérée. Dans les localisations plus graves des os et des articulations, les bains ne conviennent que lorsqu'il y a déjà amélioration et qu'il existe dans les foyers locaux une tendance prononcée à la réparation.

Quant à la tuberculose glandulaire superficielle, les bains de mer du Midi n'opèrent pas une résolution plus prompte, ni une cicatrisation plus rapide des ulcères que ceux du Nord. C'est une maladie à marche lente et souvent fort longue, que le climat et les bains n'influencent pas directement. Cependant, en améliorant l'état général et la diathèse, ils favorisent la diminution graduelle des engorgements, l'élimination des masses caséeuses et la cicatrisation. Il faut souvent un à deux ans de traitement et au delà, pour arriver à ce résultat. Un certain nombre de ces malades est sujet à des catarrhes divers; ils ont la poitrine faible et, à côté de la diathèse scrofuleuse, il peut y avoir un principe héréditaire de la tuberculose pulmonaire. C'est sur ces divers éléments qu'agit favorablement la cure combinée, climatologique et marine, de la Riviera.

Lorsqu'un rhumatisme ou une névralgie est bien localisée et opiniâtre, les bains de mer du Midi ne conviennent pas mieux que ceux du Nord. Mais lorsque les douleurs sont peu intenses, vagues, temporaires, et qu'elles sont causées par de fréquents refroidissements, les bains de la Riviera peuvent être fort utiles. Il en est de même des douleurs névralgiques de cause anémique. Lorsqu'un rhumatisme ou une névralgie est guéri complètement, après avoir été intense et opiniâtre, notre cure peut fortifier tout le corps et prévenir des rechutes, mais il ne faut pas dans ces cas que les bains de mer soient prolongés.

La diathèse catarrhale par faiblesse de la peau est combattue avantageusement aussi par les bains. Ces malades peuvent rester plus longtemps dans la mer que les rhumatisants.

Pour les maladies nerveuses les indications sont à peu près les mêmes que celles exposées pour le climat en général. J'ai depuis longtemps préféré Nice, dans ces cas, mais ces malades

aiment à changer et passent volontiers d'une station à une autre, ce qui n'a pas grand inconvénient. Les bains de mer conviennent de préférence dans les névroses atoniques, anémiques, dans la faiblesse nerveuse.

Quant à l'hystérie, les bains de mer sont plus utiles dans les formes anesthésiques, paralytiformes, que dans les convulsions habituelles. L'hémicranie est quelquefois modifiée favorablement par les bains de mer de la Riviera. Les hypochondriaques sont trop mobiles d'esprit et trop variables, trop capricieux dans leur nosophobie, pour qu'une règle générale puisse leur être appliquée. Nice leur convient mieux que d'autres stations, parce qu'ils y trouvent beaucoup de distractions et un emploi convenable de leur temps, tandis qu'inactifs, abandonnés à leurs pensées souvent tristes et pleines d'exagération, ils se croient beaucoup plus malades qu'ils ne le sont en réalité.

Les maladies de l'utérus et de ses annexes sont modifiées avantageusement par les bains de mer en douches utérines, les bains de siège, etc., lorsqu'il s'agit des moyens de localisations légères. En premier lieu ils sont favorables dans les troubles de la menstruation, l'aménorrhée, la dysménorrhée et surtout dans ces cas fréquents dans lesquels les règles, trop abondantes chaque fois, affaiblissent les malades et les rendent nerveuses et anémiques. On pourrait appeler cet état hyperménorrhée. Il en est de même de ceux dans lesquels la chlorose est la cause principale des pertes fortes.

Dans ces cas, je fais prendre en hiver des bains de siège froids à l'eau de mer, de quelques minutes de durée d'abord, puis poussés à cinq, dix, quinze minutes et au delà. Le fer est aussi un bon auxiliaire, et dès que les malades peuvent prendre les bains dans la mer je les fais commencer. En automne on peut les faire continuer jusque tard en novembre, lorsque les malades les ont commencés dès le début de leur séjour. Il va sans dire qu'il faut toujours rechercher auparavant s'il n'y a pas quelque cause locale grave aux pertes.

Les bains de mer, aidés des injections, et des douches locales sont utiles dans toutes les formes de la leucorrhée ordinaire,

dans les névralgies utérines et ovariennes ou plutôt périovariennes, ainsi que dans les névroses et les légers engorgements consécutifs aux flexions, ou aux versions de l'utérus.

De petites érosions du col guérissent souvent d'elles-mêmes, sinon on peut les cautériser méthodiquement. Mais quant aux ulcères granuleux et aux ulcérations qui, sans être de mauvaise nature, sont un peu plus profondes, il faut les guérir par le traitement chirurgical et général avant de faire commencer les bains de mer. Il en est de même de l'endométrite du col et du corps de l'utérus, du moment qu'elle dépasse les limites de l'état catarrhal.

Quant aux engorgements plus étendus de l'utérus, je ne connais pas de série d'observations suffisantes pour me prononcer sur l'utilité de la Riviera. Il faut bien se garder de faire baigner dans la mer du Midi les malades atteintes de polypes, de fibromes non opérables qui donnent lieu à des pertes fréquentes, de cancroïdes, d'ulcères rongeants, de cancer.

Les femmes affaiblies par des hémorrhagies, dont la cause a cessé, se trouvent très bien, au contraire, de notre climat et de nos bains de mer.

Quant à la stérilité, il n'y a aucun effet particulier. Dans quelques cas elle cesse, lorsqu'elle reconnaît pour cause une maladie locale ou une chloro-anémie à laquelle on s'attaque tout d'abord, et sous ce rapport la thérapeutique marine peut devenir avantageuse. Mais trop souvent les raisons de la stérilité nous sont inconnues ou restent au-dessus de nos ressources thérapeutiques. Le temps peut les faire cesser là où l'art a échoué. Aussi faut-il bien se garder de recommander nos bains de mer contre la stérilité en général.

B. *De l'usage interne de l'eau de mer de la Riviera sous forme d'une eau minérale marine artificielle.*

Il est intéressant de constater que dès le commencement de l'usage des bains de mer l'attention des médecins s'est portée sur son emploi interne. C'est ainsi que, dès le milieu du siècle

passé, Richard Russel (1) recommande son usage contre les engorgements des glandes lymphatiques. Au commencement de ce siècle un médecin distingué de Genève, Odier, préconise l'usage interne de l'eau de la mer contre la dyspepsie. Plus tard Lefrançois, à Dieppe, et Guastalla, en Italie, insistent sur son emploi d'une manière pressante. Il serait facile, mais inutile, de citer un plus grand nombre d'auteurs, vu que tous ces essais, toutes ces recommandations ont toujours échoué devant le mauvais goût de l'eau de la mer et devant la répugnance qu'elle inspire aux malades au bout de peu de temps.

Cet abandon était d'autant plus regrettable que l'eau de mer offre une composition chimique comparable à celle d'une partie de nos meilleures eaux minérales. Il est donc bien naturel que des essais soient faits pour en améliorer le goût et pour la réintroduire ainsi dans le domaine de la thérapeutique.

Depuis plusieurs années j'ai eu l'idée de faire mélanger l'eau de mer avec une eau fortement chargée d'acide carbonique. J'ai cru mon idée nouvelle, mais j'ai vu plus tard que Pasquier (2), pharmacien à Fécamp, a eu une idée analogue. Mais sa proposition de saturer l'eau de mer purifiée d'acide carbonique me paraît peu appropriée, vu que le goût d'une eau aussi forte en sels ne serait qu'incomplètement masqué. Une eau minérale semblable à celle de Pasquier a été préparée à Pegli par le pharmacien Megrotto, par les conseils du D[r] Pescetto (3), mais cette eau trop concentrée a été abandonnée aussi.

Ma méthode pare à ces inconvénients, en faisant incorporer l'eau de mer à des proportions variées, mais toujours beaucoup plus faibles que précédemment, dans de l'eau chargée d'acide carbonique, sous forme de siphons.

Il faut puiser l'eau de mer à une certaine distance des bords et à une certaine profondeur. On la fait ensuite filtrer, simplement d'abord, puis sur du charbon, pour éloigner les substan-

(1) De sabe glandularum, sive de usu aquæ marinæ in morbis glandularum. Oxford, 1850.

(2) Gazette médicale de Paris, 1842.

(3) Guida igienica dei bagni di mare. Geneva, 1862, p. 72.

ces orgniques. L'acide carbonique contribue plus tard à sa conservation.

On pourrait cuire l'eau de mer pour plus de sûreté, mais on évaporerait ainsi les petites quantités de brome et d'iode qu'elle contient, et on pourrait modifier la combinaison chimique des sels. Toutefois ces deux sortes de changements n'auraient pas d'inconvénients sérieux.

L'eau de la Méditerranée renferme donc 4 0/0 de sels qui consistent pour la majeure partie en chlorures de sodium et de magnésium et en sulfate de magnésie ; puis viennent le chlorure de potassium, les sels bromo-iodurés, et de petites quantités de sels calcaires.

Il sera préférable de faire préparer l'eau minérale marine dans une fabrique d'eau gazeuse, sous forme de siphons dont la bonne qualité et la bonne fermeture sont particulièrement surveillées.

Si nous prenons comme quantité moyenne d'une bouteille 500 grammes d'eau gazeuse, nous avons en premier lieu une eau minérale légère et de bon goût, en y ajoutant un vingtième, un dixième d'eau de mer (25,0 pour 475,0 ou 50,0 pour 450,0 d'eau gazeuse). En prenant 25,0 seulement d'eau de mer, on aura 1 0/0 de sels, 2 0/0 avec 60,0. A ce premier degré, cette eau pourra peut-être même servir de boisson de table, coupée avec du vin.

On aura déjà une eau minérale plus forte, ressemblant à nos meilleures eaux résolutives, en mêlant 100,0 d'eau de mer avec 400,0 d'eau gazeuse, 200,0, 250,0 mêlés avec 500,0 d'eau gazeuse constitueraient les numéros les plus forts. Cependant il y a encore loin de là à l'eau de mer, rendue gazeuse telle quelle. On disposera donc ainsi de plusieurs numéros de force différente, avec augmentation progressive de la minéralisation marine.

Si le goût dans les numéros 2 et 3 était encore désagréable, on le masquerait en y ajoutant du lait, mélange déjà par lui-même très utile, souvent tout à fait recommandable. Pour les enfants ou les personnes qui craignent beaucoup un goût qui

ne serait pas encore tout à fait agréable, on remplacerait le lait par le sirop de framboises.

On possède déjà ainsi de bonnes eaux minérales, mais on peut encore en étendre l'activité. Veut-on les rendre plus alcalines, ce qui peut avoir des avantages dans certaines maladies des voies digestives, on ajoutera pour 500,0 d'eau marine, 1,0 à 2,0 de bicarbonate de soude.

Dans les maladies scrofuleuses et dans quelques formes de syphilis il pourrait y avoir de l'avantage à rendre cette eau minérale franchement iodée, en ajoutant 0,6 à 1,0 et au delà d'iodure de potassium.

Le meilleur moment pour faire boire ces eaux sera le matin, un verre d'abord de 50 à 100 grammes, en augmentant la dose, jusqu'à 3,500 dans la matinée, en faisant prendre un verre de quart en quart d'heure, et en recommandant dans l'intervalle un exercice modéré. La dose à laquelle on s'arrêtera dépendra de la tolérance et de l'effet. Je ne recherche guère l'action purgative pour les eaux minérales résolutives, mais plutôt une action modérée sur le tube digestif; 1 à 2 garde-robes, faciles, mais non liquides, dans les vingt-quatre heures sont le résultat le plus désirable.

Ces eaux minérales marines seront non seulement utiles pour la cure aux bords de la mer, mais on pourrait aussi en faire usage en tout temps et partout.

C'est à l'expérience de fixer les indications spéciales de ces diverses eaux. On pourrait prendre pour point de départ rationnel leur emploi dans divers états d'irritation chronique des voies respiratoires, dans les états viscéraux congestifs sans altération organique, dans l'atonie des fonctions de l'estomac et des intestins, dans des états dyscrasiques et dystrophiques variés, surtout dans les maladies scrofuleuses, etc.

La valeur thérapeutique du climat de la Riviera ne pourra que gagner par la combinaison du séjour simple, ce qu'on a appelé la cure d'air, avec l'hydropathie marine, les bains de mer et l'usage interne de l'eau minérale marine. C'est ainsi que toutes les ressources locales pourront concourir pour ren-

dre ce séjour enchanteur utile à un grand nombre de malades et aux affections morbides les plus diverses.

DE LA RÉTENTION PASSAGÈRE DE L'URINE APRÈS LES TRAUMATISMES NON CHIRURGICAUX, ET DE LA NATURE DE CETTE RÉTENTION.

Par C. SABOURIN, interne des hôpitaux.

La rétention d'urine qui survient après les opérations chirurgicales portant principalement sur la région ano-périnéale est bien connue des chirurgiens qui ont fréquemment à combattre cette complication d'ailleurs assez bénigne. En 1873, le Dr Dartigues (1) réunissait dans sa thèse, faite sous l'inspiration de M. le professeur Verneuil, un certain nombre d'observations fort intéressantes de rétention d'urine survenue après des opérations diverses, entre autres, des amputations du sein, le redressement d'une ankylose du coude, etc., ce qui sortait un peu du cadre étiologique habituel. La même année M. Nicaise (2) publiait sur le même sujet une revue dans la *Gazette médicale de Paris*. En dehors des opérations chirurgicales, la rétention d'urine a été surtout signalée, il y a longtemps, dans des cas de luxation antérieure de la cuisse, ou dans les lésions du bassin intéressant plus ou moins la vessie. Nous ne parlons pas, bien entendu, de ces traumatismes énormes suivis immédiatement des phénomènes si graves qui constituent ce que l'on a appelé le *choc*, complexus symptomatique au milieu duquel la rétention d'urine n'est qu'un fait bien accessoire. Nous n'avons en vue que des traumatismes fort simples, tels que contusions, fractures, portant sur des régions plus ou moins éloignées des organes du petit bassin.

La rétention d'urine survenant dans des cas de ce genre n'est pas aussi rare qu'on pourrait le croire, en considérant le

(1) Dartigues. Rétention passagère de l'urine consécutive à une lésion traumatique ou opératoire. Th. de Paris, 1873.

(2) Nicaise. Rétention d'urine consécutive à une lésion traumatique ou opératoire. In Gazette médicale, 1873, p. 533.

petit nombre de faits publiés par les auteurs. Pour notre part, pendant l'année d'internat que nous avons passée à l'hôpital Saint-Louis, en 1877, dans le service de notre excellent maître M. Péan, nous avons pu recueillir cinq observations de rétention d'urine passagère à la suite de lésions traumatiques vulgaires, rentrant dans les conditions ci-dessus.

Ces observations, avec une autre antérieurement prise à la Salpêtrière, nous ont paru pleines d'intérêt, tant à cause de la variété des traumatismes qui ont amené la rétention d'urine, que par certaines particularités cliniques qui nous serviront à formuler notre opinion sur la nature de ce symptôme survenant dans de semblables conditions.

Voici d'ailleurs les faits tels qu'ils se sont présentés à notre observation.

Obs. I. — *Fracture sus-condylienne du fémur. Rétention d'urine.* — Le nommé X..., 37 ans, chaudronnier, n° 9, salle Sainte-Marthe, hôpital Saint-Louis.

Dimanche matin, 29 avril, en luttant avec un de ses camarades, il reçoit un *croc-en-jambe*, et tombe la jambe droite prise sous son adversaire. Il ne peut se relever, on le transporte à l'hôpital, où l'on constate l'existence d'une fracture du fémur droit dans l'épaisseur du tiers inférieur de cet os, avec une légère plaie contuse au-dessus de la rotule du même côté. On place le membre dans une gouttière. Le malade n'accuse aucune douleur ailleurs, et l'on ne trouve sur le tronc aucune trace de contusion.

Le lendemain matin, à la visite, cet homme dit qu'il n'a pas uriné depuis l'accident de la veille. Il avait uriné le matin seulement avant sa chute. Le ventre est un peu douloureux, la vessie fait saillie au-dessus du pubis.

On le sonde avec la sonde métallique de trousse qui passe sans rencontrer aucun obstacle. Il s'écoule un litre à peu près d'urine normale. La sortie de l'urine se fait sans force, en bavant, pour ainsi dire, et rien n'indique que la vessie se contracte.

La journée se passe sans besoin d'uriner. Le soir, le malade demande à être sondé. On retire 350 à 400 grammes d'urine.

Mardi matin, X... urine seul, avec beaucoup de lenteur, il est vrai, et à partir de ce moment la miction n'est plus troublée.

Jamais cet homme n'a eu d'accident semblable. Comme affection

des voies urinaires, il eut une légère chaudepisse, il y a nombre d'années. Rien dans les caractères de l'urine n'indique la possibilité d'une lésion de la vessie. Quant à l'état général, on ne peut invoquer qu'une notable propension à la boisson. C'est d'ailleurs un homme d'une robuste constitution.

La fracture guérit rapidement, et deux mois après le malade partait pour Vincennes.

Obs. II. — *Contusion de la crête iliaque. Rétention d'urine.* — B... (Jean), 26 ans, salle Sainte-Marthe, nº 29.

Le 21 mai 1877, il fait une chute sur un tas de moellons. On l'apporte à l'hôpital. Le lendemain, à la visite, le malade se plaint vivement du dos et du flanc gauche. On trouve une large ecchymose au niveau et au-dessus de la crête iliaque gauche, ecchymose qui, de même que la douleur, s'étend surtout à la région lombaire, mais atteint très peu la paroi abdominale antérieure. Le ventre n'est nullement douloureux, et il semble évident que le choc a été supporté par la partie moyenne de la crête iliaque, au niveau de laquelle la pression est le plus douloureuse. Pas de signes de fracture. Pas de traumatisme en aucun autre endroit du corps.

Le malade fait remarquer qu'il n'a pas uriné depuis l'accident, et il ajoute qu'il n'en a pas senti le besoin. On sent la vessie au-dessus du pubis. Il est sondé avec la sonde de trousse, sans aucun obstacle. L'urine s'écoule lentement, sans force, le jet n'augmente que par les mouvements de la respiration (500 grammes de liquide normal).

Cet homme n'a eu aucune affection des voies urinaires.

Le soir, on est obligé de le sonder de nouveau.

Le lendemain, 23, il sent le besoin d'uriner, mais ne peut le satisfaire, malgré ses efforts; on le sonde encore, et dans la soirée il urine seul pour la première fois et avec beaucoup de difficulté.

Les jours suivants, le malade urine seul, mais très péniblement, et encore le soir il ne peut arriver à vider complètement sa vessie. Ce n'est que cinq jours après l'accident que la miction se rétablit d'une manière parfaite.

Rien de nouveau du côté de la contusion; cet homme sortit guéri rapidement.

Obs. III. — *Fracture des côtes. Rétention d'urine.* — Le même jour, 21 mai, entre à la salle Sainte-Marthe, nº 11, un homme de 30 ans, nommé B.... Il venait d'être renversé par une voiture.

Il avait reçu un coup de tête de cheval sur l'épaule droite, était tombé, et la voiture l'avait traîné quelques pas. Il ne se rappelle pas s'il a été froissé par la roue, ou s'il a reçu un coup de pied de cheval, une fois à terre.

Le lendemain, 22, à la visite, on trouve le malade très oppressé, avec un emphysème sous-cutané occupant toute la poitrine et remontant un peu sur le cou. Il n'y a sur le corps aucune plaie, mais une large ecchymose recouvre les côtes inférieures gauches.

En déprimant les tissus infiltrés de gaz, on perçoit nettement une crépitation osseuse, indiquant la fracture de plusieurs côtes. Le malade ne se plaint d'aucune autre partie du corps, rien n'indique une contusion de l'abdomen.

En examinant le ventre, on trouve la vessie saillante, et le malade, interrogé, raconte qu'il n'a pas uriné depuis le moment de l'accident. On le sonde, sans rencontrer le moindre obstacle, et l'on retire 500 grammes d'urine parfaitement normale, qui s'écoule de la sonde presque en bavant.

Le soir on est obligé de le sonder.

Le lendemain matin, on pratique le cathétérisme à huit heures. Dans l'après-midi, le malade a besoin d'uriner, et pour la première fois il pisse seul. A partir de ce moment la miction n'a plus été troublée.

Cet homme n'a jamais eu d'affection des voies urinaires.

Obs. IV. — *Contusion de la hanche. Rétention d'urine.* — Le nommé D... (F.), âgé de 28 ans, entre le 22 juillet 1877, au n° 9 de la salle Sainte-Marthe.

La veille, il était à cheval ; l'animal se cabre et tombe avec son cavalier. On transporte le malade chez lui (samedi 21). Il n'est amené à l'hôpital que le dimanche 22 au soir.

Le lundi matin, à la visite, on ne constate les traces d'aucune contusion sur le corps : mais les mouvements de la cuisse gauche sur le bassin sont douloureux. Il n'y a pourtant rien d'anormal dans la région de la hanche, et tout paraît être limité à une contusion du grand trochanter gauche.

Rien n'indique une contusion profonde de l'abdomen.

C'est au milieu du récit de son accident que, sans que son attention y soit sollicitée, le malade dit que depuis sa chute (samedi, une heuredu soir) jusqu'à dimanche (quatre ou cinq heures du soir), c'est-à-dire pendant plus de vingt-quatre heures, il est resté sans

pouvoir uriner, malgré le besoin qu'il en ressentait. Et, comme il n'a pas vu de médecin le soir de l'accident, ni le dimanche matin, il n'a pas été sondé. Le miction s'est rétablie, à sa grande satisfaction, dans la soirée du dimanche, et tout à fait spontanément.

Depuis ce soir-là il a pu uriner comme avant sa chute, et la miction n'a plus été troublée les jours suivants.

Obs V. — *Fracture de jambe. Rétention d'urine.* — X... (Antoine), 46 ans. Entre le 26 novembre 1877, salle Sainte-Marthe, n° 35.

La veille, cet homme glissa dans un escalier et se fit une fracture de jambe au tiers inférieur, du côté gauche; c'était un dimanche.

Depuis l'accident jusqu'au mardi matin il n'a pu uriner seul. Mardi, dans la journée seulement, il commença à pouvoir pisser, sans qu'on eût besoin de le sonder matin et soir.

Le cathétérisme, pratiqué ces deux jours, démontra l'existence d'un léger rétrécissement de l'urèthre, et amena une urine qui laissait déposer une notable quantité de mucus.

Interrogé, cet homme nous dit qu'il avait eu, un an auparavant, une chaudepisse accompagnée d'une cystite aiguë.

Au bout de quelques jours on le mit au traitement par les balsamiques.

En résumé, voilà cinq cas de rétention d'urine passagère, survenant immédiatement après des traumatismes variés, plus ou moins éloignés des organes génito-urinaires (fractures de côtes, de l'extrémité inférieure du fémur, de jambe, contusion de la crête iliaque). La rétention d'urine s'est montrée aussitôt après l'accident; sa durée a été de 24, 36, 48 heures. Dans un cas seulement le rétablissement complet de la miction ne s'est effectué qu'au bout de cinq jours; enfin la rétention d'urine a disparu comme elle était venue, spontanément. Ces faits rentrent donc en plein dans la question.

En présence d'observations de ce genre, comme pour les cas de rétention d'urine après opération chirurgicale d'ailleurs, on se demande naturellement si, en dehors de la cause occasionnelle qui est le traumatisme, cela ne fait pas de doute, il n'existe pas chez les sujets une cause prédisposante quelconque favorisant l'apparition de la rétention d'urine. Pourquoi de

deux individus subissant le même accident l'un aura-t-il de la rétention d'urine, tandis que l'autre n'en aura pas? Il faut bien avouer que la chose nous échappe absolument. Faut-il faire jouer un rôle à l'alcoolisme? Nos observations sont trop peu nombreuses pour juger la question, mais, d'ailleurs, parmi les malades qui fréquentent les hôpitaux, combien sont coutumiers des libations exagérées, qui supportent des traumatismes sans rien présenter de semblable! Le sujet de l'observation V avait, il est vrai, un léger rétrécissement de l'urèthre, avec de la cystite chronique. Mais nous croyons qu'une telle circonstance ne peut s'élever contre cette proposition, que la rétention d'urine n'a besoin d'aucune lésion préexistante des voies urinaires pour se montrer chez tel ou tel individu. Chez cet homme la rétention d'urine est survenue avec ses caractères habituels (apparition immédiatement après l'accident, disparition spontanée dans les limites ordinaires, quarante-huit heures à peu près). Nous pensons donc que s'il y a une prédisposition à la production de ce symptôme il faut la chercher ailleurs; et si ce malade se trouvait dans les conditions créées par cette prédisposition, quelle qu'elle soit, il aurait eu certainement la rétention d'urine, en supposant que sa vessie fut parfaitement saine.

Il résulte des faits que cet accident, survenant dans les traumatismes, est d'un pronostic assez bénin. C'est un inconvénient auquel il faut s'attendre pour y porter remède par le cathétérisme. D'ailleurs nous voyons dans un cas que le malade en l'absence du médecin a parfaitement supporté la rétention d'urine pendant vingt-six heures, jusqu'au moment où sa vessie a repris ses contractions (obs. IV). Nous voyons également qu'il n'est rien résulté de fâcheux même pour le malade de l'observation V, atteint de cystite chronique, chez lequel la rétention d'urine s'est montrée et a disparu laissant les organes urinaires dans le *statu quo*.

Nous ferons cependant une réserve à la bénignité de ce pronostic. Elle est fondée sur le fait suivant que nous avons recueilli à la Salpêtrière en 1876, quand nous étions interne de notre cher maître M. Ledentu :

Obs. VI. — *Contusion de la hanche. Rétention d'urine.* — Une femme de 70 ans entre dans le service de chirurgie, au mois de février.

Dans la journée elle a fait une chute sur la hanche gauche. A l'examen de la malade on soupçonne une fracture du col, malgré l'absence de signes caractéristiques. Cette femme se plaint surtout d'une douleur vive, irradiant dans tout le membre inférieur, depuis le moment de son accident.

Les deux premiers jours qui suivirent son entrée à l'infirmerie on s'aperçut que la malade urinait dans son lit. Interrogée, elle dit que cela ne lui arrivait jamais, mais que depuis sa chute elle n'avait pu uriner volontairement ; et, comme elle toussait fréquemment, à chaque quinte de toux la vessie comprimée dans l'abdomen émettait une petite quantité d'urine. Cette sorte d'incontinence par regorgement explique que la malade ne se soit pas plainte de la distension de sa vessie, et que l'on n'ait retiré que 1 litre d'urine, à peu près, quand on la sonda la première fois Or, et ceci est bien à noter, les premiers jours on retira matin et soir de l'urine normale, aussi sans odeur, sans dépôt indiquant une lésion possible de la vessie. Mais chez cette femme la vessie ne reprit plus ses contractions ; peu à peu les caractères du liquide changèrent, il présenta l'odeur infecte de l'urine qui stagne dans son réservoir, malgré l'emploi des injections désinfectantes. Puis la malade s'affaiblit de plus en plus, eut des eschares multiples, devint gâteuse et mourut un mois environ après son accident.

A l'autopsie on trouva une vessie profondément altérée.

Il s'agit évidemment là d'une rétention d'urine provoquée par la contusion qu'a supportée cette femme ; son début immédiatement après la chute et le bon état de la fonction urinaire antérieurement suffisent pour établir le fait ; mais combien cette rétention a différé, par sa marche ultérieure, de la rétention à guérison si rapide de nos premières observations. Il est tout naturel d'admettre que les accidents de cystite purulente ont été causés par la stagnation de l'urine dans la vessie. Cette malade n'a cependant pas présenté de symptômes immédiats graves, de dépression, observés dans les grands traumatismes ; mais il faut tenir compte de l'âge qui apporte un élément de pronostic funeste.

Nous avons tenu à rapporter ce fait, pour montrer que chez

les vieilles gens, dans un organisme peu apte à réagir même contre de faibles secousses, la rétention d'urine peut hâter la terminaison fatale, alors que chez un individu encore jeune, ayant déjà une affection de la vessie, elle peut passer sans laisser de traces.

Nous avons déjà, dans la relation de nos observations, laissé à entendre que nous considérions cette rétention d'urine comme dépendante d'une paralysie vésicale. Nous terminerons cet article en donnant les motifs qui nous ont fait adopter cette manière de voir.

La plupart des auteurs qui ont publié des observations de rétention d'urine, à la suite de lésions traumatiques ou opératoires, semblent ne pas hésiter à attribuer ce phénomène à la contracture ou au spasme, comme on voudra l'appeler, du canal uréthral, quel que soit le point de ce conduit où l'on place ce spasme, depuis le méat urinaire jusqu'au col vésical y compris. Cette explication semble toute naturelle quand il s'agit d'une opération pratiquée sur le rectum (opération de la fistule à l'anus, d'hémorrhoïdes, dilatation d'un rétrécissement, etc.), ou bien de la présence d'une mèche volumineuse dans cette portion de l'intestin, comme on en a cité des faits intéressants (1). On pourrait, en effet, admettre qu'il y a là une irritation de voisinage se traduisant par un spasme. Mais il faut déjà aller bien loin chercher des voies de transport de cette irritation, quand on voit survenir la rétention d'urine à la suite d'une amputation du sein, ou de la réduction d'une ankylose du coude. Il est vrai que les vers intestinaux produisent bien du strabisme ou d'autres phénomènes d'irritation aussi éloignés de leur point de départ que le coude l'est de la vessie. Aussi n'est-ce pas sur la difficulté qu'il y aurait à expliquer la pathogénie du spasme que nous voulons nous appuyer pour ne pas l'admettre, mais bien sur des preuves toutes cliniques.

Le rétrécissement dit spasmodique de l'urèthre ou du col de la vessie se caractérise, d'après nos auteurs classiques, par un

(1) Blondeau. Société de médecine de Paris, 1866.

obstacle au moins momentané à la progression de la sonde. Or, dans le nombre d'observations assez considérables de rétention d'urine à la suite de traumatismes quelconques, que nous avons trouvées publiées, nous n'en voyons guère que deux où ce fait de l'obstacle passager au cathétérisme soit signalé.

Elles sont dans une thèse faite sous l'inspiration de M. le professeur Guyon (1). La première (obs. XII de la thèse) concerne un malade atteint de fracture du sternum et des côtes ; la deuxième observation (XXIII) est celle d'un homme amputé de la jambe. Dans ces deux faits le spasme fut constaté, et nous nous garderons bien de le nier.

Pour ce qui est de nos observations particulières, nous avons sondé les malades nous-même, soit avec la sonde métallique, soit avec la sonde en gomme, et jamais nous n'avons rencontré le plus léger arrêt dans le passage du bec de l'instrument.

Dans ses leçons de clinique chirurgicale (2) M. S. Duplay admet que la rétention d'urine en question, dans un cas d'opération de fistule à l'anus, est due à une parésie des fibres musculaires du corps de la vessie. C'est aussi notre opinion, et sans nier absolument le rôle du spasme uréthral ou vésical dans la rétention d'urine après les traumatismes, nous croyons fermement que dans la grande majorité des cas il faut plutôt accuser la paralysie du corps de la vessie. Peut-être dans quelques faits faudrait-il y ajouter la parésie des muscles abdominaux, qu'elle soit réelle ou simplement voulue par le malade, à cause de la douleur que réveillerait la mise en action de ces muscles dans les traumatismes qui atteignent la paroi de l'abdomen.

Pour admettre la paralysie vésicale, nous nous appuyons principalement sur les deux considérations cliniques qui ressortent de toutes nos observations personnelles :

1° L'absence d'obstacle même le plus momentané sur le trajet de la sonde, obstacle pouvant faire admettre une constriction du conduit uréthral.

(1) Spire. Du spasme de l'urèthre symptomatique. Th. doct., 1878.

(2) S. Duplay. Conférences de clinique chirurgicale, 1778, p. 164.

2° Le mode d'écoulement de l'urine qui sort plus ou moins en bavant par la sonde, sans aucune force de jet qui indique une contraction vésicale, l'impulsion du jet n'étant produite que d'une façon intermittente par les mouvements de la respiration.

La première de ces considérations suffirait à elle seule. Et d'ailleurs l'idée d'une paralysie nous semble bien plus en rapport avec ce que l'on observe après les traumatismes. Chez les grands blessés, après les écrasements, éboulements, tamponnements de chemins de fer, blessures de guerre, on voit se développer un état général qu'on désigne sous le nom assez vague de *choc;* si quelquefois ce *choc* a pour résultat des phénomènes d'excitation, le plus souvent secondaires d'ailleurs, dans la majorité des cas, au contraire, ce sont les symptômes de dépression qui dominent la scène. Et quand, au milieu de cet abattement universel, on constate chez les blessés l'incontinence des matières fécales et la rétention d'urine, on ne songe guère à faire de ces symptômes des phénomènes d'excitation, mais bien plutôt de paralysie. C'est aussi dans ces cas que l'on a observé assez souvent l'anurie vraie qu'il ne faut pas confondre avec la rétention d'urine (1).

Cette dernière considération n'a d'ailleurs rien à faire dans les faits qui nous occupent, puisque la quantité d'urine retirée de la vessie était parfaitement en rapport avec le temps qui s'était écoulé depuis l'accident, ou depuis le dernier cathétérisme.

Les malades de nos observations n'ont présenté aucun symptôme sérieux ni d'excitation ni de dépression, ainsi que nous l'avons fait remarquer dès le début; même le sujet de l'observation n° III, traîné par une voiture pendant quelques pas, ayant une fracture multiple des côtes, une contusion assez violente du thorax, n'a rien offert que sa rétention d'urine

(1) Cette question de l'anurie et de l'oligurie après les traumatismes a été étudiée récemment par M. Céron (th. doct., 1877). Cet auteur a fait voir le pronostic grave qui se rattache à ce symptôme survenant après les traumatismes de la région lombaire.

en fait de troubles éloignés. Il n'y a donc qu'un rapprochement assez lointain à faire entre ces cas et les grands traumatismes dans lesquels toute l'économie est atteinte. Malgré cela, nous ne pouvons nous empêcher de comparer à ce *choc* frappant l'économie tout entière, ce symptôme, rétention d'urine; il y a là comme un *choc* partiel, se traduisant par une paralysie localisée. Quant à savoir pourquoi ce réflexe, si l'on veut l'appeler ainsi, se porte sur la vessie plutôt que sur tel ou tel autre point de l'économie, nous ne pouvons que constater notre parfaite impuissance à donner de ce fait une explication de quelque valeur.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LA TUBERCULOSE URINAIRE

(Suite. — V. *Arch. gén. de méd.*, nos. 5 et 7, 1878)

Par le Dr O. TAPRET
Chef de clinique de la Faculté de médecine.

DIAGNOSTIC.

Nous avons fait notre possible pour présenter les faits tels qu'ils se passent au lit du malade; le tableau clinique qui n'est constitué en réalité que par leur réunion et leur connexion en a précédé l'étude isolée. Ce procédé peu systématique est avant tout naturel. On ne songe à examiner les détails d'un tableau que quand l'impression première a été suffisamment profonde.

Si notre excellent maître M. le professeur Guyon a réussi à isoler la tuberculose des organes excréteurs de l'urine de celle de l'épididyme du testicule et de la prostate, c'est qu'une observation minutieuse lui avait montré la physionomie quelquefois peu accusée, mais toujours distincte, qu'elle peut affecter; c'est qu'à une connaissance approfondie du complexus il sut joindre une recherche attentive de tous les symptômes. Si d'autres avaient prévu la tuberculose uri-

---

(1) Mémoire couronné; Prix Civiale, 1876.

naire, on peut dire qu'il a pu, le premier, la reconnaître pendant la vie. Pour établir notre diagnostic nous nous souviendrons de l'enseignement de l'hôpital Necker.

L'exploration des organes génitaux externes est facile; avec la percussion et l'auscultation celle du poumon est également simple; malgré la perfection de la méthode d'investigation actuelle, les altérations du rein ne se manifestent que par les modifications du liquide qu'il excrète, celles du col vésical sont mieux accusées. Par le cathétérisme et le toucher rectal on ne peut découvrir que les changements de consistance, les corps étrangers ou la douleur.

Voyons si l'usage raisonné des matériaux que nous avons réunis nous permettra d'aller plus loin.

Lorsque la tuberculose urinaire n'est qu'une dernière expression de la diathèse, lorsque les lésions pulmonaires ou génitales sont évidentes, les troubles de la miction ne viennent qu'au second plan, on les regarde comme des accidents fortuits; on ne songe point à ce que M. le professeur Charcot appelle si judicieusement le *substratum anatomique*.

Il suffirait d'une recherche rapide pour constater quelques-uns des symptômes que nous avons étudiés; mais il faut y songer, car le malade ne se plaint que quand il a pissé du pus ou du sang en grande quantité, quand il a souffert vers les lombes, derrière le pubis ou du côté du périnée.

Les méninges, le péritoine ne sont presque jamais intéressés dans ces cas; il est donc inutile de s'arrêter à toutes les phthisies locales irrégulières.

Les véritables difficultés viennent de ce que la maladie se montre graduellement après un début insidieux, de ce qu'elle prend le masque, d'une afffection de toute autre nature comme la lithiase rénale et vésicale, le fongus, etc. Dans certains cas elle n'est pas même larvée, elle reste latente jusqu'au moment de la mort.

Dans les conditions où le malade se présente ordinairement à nous, nous verrons :

1° Que la tuberculose n'a débuté que depuis peu de temps;

2° Qu'elle est dans sa période d'état;

3° Qu'elle approche de sa terminaison (consomption urinaire).

Dans le premier cas nous n'avons guère que trois symptômes de valeur : l'hématurie, les envies fréquentes, la contracture douloureuse du col.

L'*hématurie* n'est pas pathognomonique; survienne un autre symptôme, spontané comme elle, le diagnostic tuberculose acquiert une probabilité voisine de la certitude.

Le malade de l'observation IV a pissé du sang, M. Dolbeau le sonde et détermine de la douleur au niveau de la portion prostatique de l'urèthre ; ces deux symptômes lui suffisent pour affirmer « une infiltration granuleuse du col. » La suite prouva qu'il avait eu raison : l'alliance de la douleur et de l'hématurie a donné la clef du diagnostic. Un autre malade a des envies fréquentes et pisse du sang ; chez un troisième la présence du pus dans les urines est jointe à des accidents pulmonaires urémiques telles qu'un médecin distingué des hôpitaux leur applique la dénomination pittoresque d'*ataxie respiratoire*.

La constance est dans l'irrégularité et la réunion. La valeur des éléments constituants modifie naturellement celle de chaque combinaison ; on ne saurait attacher la même importance à l'existence simultanée de la rétention d'urine et des envies fréquentes qu'à celle de l'hématurie et de la douleur ; les anomalies appellent l'attention, elles permettront de reconnaître et d'interpréter les accidents ultérieurs dès qu'ils se présenteront.

A la seconde période nous trouverons les mêmes phénomènes, mais plus francs, plus nombreux, mieux tranchés ; cependant les difficultés n'ont pas disparu. Jusqu'alors on eût pu se demander si le malade avait une affection réelle des organes urinaires ; à ce moment la première partie du problème est résolue ; reste à savoir si c'est bien avec la tuberculose que l'on doit compter.

On peut trouver un ou plusieurs de ses symptômes dans des affections dont les unes lui ressemblent peu, dont les autres s'en

rapprochent assez pour que leur distinction exige des observations répétées et une étude minutieuse des renseignements que l'on a pu réunir.

Dans le premier groupe nous placerons la néphrite et la cystite simples accompagnées parfois de douleurs vives et d'envies fréquentes, la névralgie du col, l'hypertrophie de la prostate, les rétrécissements cicatriciels compliqués d'uréthrorrhagies. Le second renferme des affections dont l'importance est de beaucoup supérieure à celle que nous venons de mentionner : les calculs vésicaux et les lésions organiques.

Les néphrites et les cystites vulgaires succèdent ordinairement à une cause tangible, à une uréthrite, à une prostatite aiguë, etc. ; les néphrites et les cystites tuberculeuses naissent spontanément ; il faut une grande bonne volonté pour les rattacher à un accident dont l'influence est problématique. Le malade accusera une blennorrhagie prolongée, un cathétérisme qui l'a fait souffrir, le chirurgien n'acceptera que sous bénéfice d'inventaire cette étiologie *ad usum populi*, qui tranche d'un seul coup la question de la genèse du tubercule.

L'hématurie et la polyurie sont exceptionnelles dans les affections simples; lorsqu'elles existent elles fournissent une présomption de plus en faveur de la spécificité de l'inflammation.

Les stries sanguinolentes que l'on trouve presque constamment dans le dépôt muco-purulent des urines ont également quelque valeur. Cependant la distinction est parfois difficile : M. Panas nous parlait récemment d'un malade qui avait depuis longtemps des besoins impérieux d'uriner, rendait par intervalle du pus et du sang et dont l'affection fut considérée par Thompson, Paget et Fergusson comme un simple catarrhe vésical. Plus tard, les symptômes augmentèrent et une orchite tuberculeuse vint montrer la légitimité de la réserve de M. Panas.

Dans quelques cas on a pu trouver dans l'urine de véritables débris de tubercules sous la forme de corpuscules granuleux

et reconnaître ainsi la nature spécifique de l'affection du rein ou de l'uretère.

Il n'est pas jusqu'au traitement qui ne puisse venir en aide au diagnostic. Seules les affections inflammatoires du col et du corps vésical guérissent par les cautérisations légères : instillations profondes d'une solution de nitrate d'argent au 50e et lavages avec des solutions du même sel au 500e. Si certaines cystites tuberculeuses sont améliorées momentanément par cette médication substitutive, chez le plus grand nombre toute tentative de traitement local reste infructueuse quand elle n'augmente pas le mal.

L'existence de la cystalgie cervicale essentielle n'est pas démontrée; les douleurs paroxystiques du col ne se rencontrent guère en dehors de toute lésion qu'avec des accidents nerveux multiples, elles exagèrent l'orgasme vénérien (Lancereaux) et peut-être jouent-elles un rôle dans l'étiologie de la spermatorrhée des névropathes. Les douleurs qui ont une persistance, une énergie et une acuité exceptionnelles devront éveiller de bonne heure l'attention : elles sont presque toujours symptomatiques de la cystite tuberculeuse.

En présence d'une rétention d'urine due à une contracture douloureuse, opiniâtre du col, on a pu croire que l'on avait affaire à un rétrécissement cicatriciel de la partie profonde de l'urèthre; quelques chirurgiens ont ainsi pratiqué hors de propos la taille hypogastrique ou l'uréthrotomie. Les rétrécissements peuvent dans quelques cas s'accompagner d'un pissement de sang [probablement dû à la distension de la vessie (Civiale et Guyon)], qui, joint aux besoins fréquents d'uriner, à la rétention, etc., etc., pourrait induire en erreur. Mais on reconnaît vite la nature de l'obstacle uréthral; et comme nous avons eu l'occasion de le voir cette année (1876), à Necker, l'uréthrotomie interne levant l'obstacle leva aussi les doutes.

Le diagnostic le plus important à cette seconde période est celui des calculs et des tubercules : « Les malades atteints de tubercules urinaires, dit Thomas Smith, sont tous examinés avec la sonde exploratrice, car on croit qu'ils ont la pierre. On

peut affirmer que chez la plupart d'entre eux les premiers symptômes ressemblent à ceux du calcul rénal, les derniers à ceux du calcul dans la vessie (1). »

Il y a dans la lithiase comme dans la phthisie rénale des douleurs paroxystiques et des hématuries ; les calculs vésicaux produisent comme la tuberculose urinaire des hématuries, de la douleur, des envies fréquentes d'uriner : voilà les analogies. Mais si la colique néphrétique est un phénomène habituel, normal pour ainsi dire, chez les gens qui ont des concrétions du rein, c'est un symptôme accidentel, rare chez ceux qui ont des tubercules.

Lorsqu'il y a des calculs dans la vessie, la douleur, l'hématurie, les envies fréquentes même ont une origine mécanique; elles apparaissent pendant la marche, cessent pendant le repos, en un mot, la suppression du mouvement est suivie de la diminution puis de la suppression du symptôme. Dans la phthisie les mêmes accidents correspondent à un processus organique, à une invasion et à une destruction, par conséquent le mouvement où le repos n'ont sur eux qu'une influence insignifiante; une crise douloureuse apparaîtra pendant la progression comme pendant la station, pendant le jour comme pendant la nuit. Nous savons déjà que les heures de repos sont les heures de prédilection des envies fréquentes assez répétées et assez tenaces pour diminuer le sommeil et augmenter l'épuisement. Les rétrocessions apparentes arrivent on ne sait pourquoi et quand rien n'autorise à les attendre.

Le cathétérisme explorateur lui-même donne de simples similitudes de surface. On sent dans la tuberculose de l'induration ou de la rudesse vers le bas-fond, mais on n'a ni le choc, ni la sensation fournie par un corps dur et mobile que rencontre l'instrument. Le plus souvent cette recherche sera superflue, on devra l'éviter lorsque toutes les présomptions sont en faveur de la tuberculose, car dans ces cas elle n'est point inoffensive; mieux vaudra pratiquer le toucher rectal, qui nous renseignera utilement sur l'état de la prostate, des vésicules sémi-

(1) St-Bartholomew's, Hospital Reports.

nales, du bas-fond de la vessie, organes plus ou moins touchés dans la phthisie, absolument sains lorsqu'il n'y a que des calculs.

Nous avons trouvé les deux premières périodes chez des individus relativement bien portants, ou abattus peû à peu par la tuberculose progressive d'un autre organe; il peut se faire que la marche de la localisation n'aille pas plus loin et que l'individu soit enlevé, mais il peut arriver aussi que jusqu'au dernier moment la tuberculose urinaire domine la scène, qu'elle passe de la seconde à la troisième période malgré l'intégrité relative des autres viscères. A cette phase, le plus souvent moins longue que les deux autres, correspondent les propagations, les transformations destructives, les suppurations prolongées, finalement le marasme. Toute l'attention est absorbée par l'état général; il est impossible de ne pas s'apercevoir que l'on est en présence d'un individu qui succombe à une affection organique. Dès les premiers mots de l'interrogatoire on saura même que tout se passe du côté des organes génito-urinaires. Comme on le voit, les inconnues sont moins nombreuses que dans les périodes antérieures. Les renseignements sont aussi plus clairs : auparavant les commémoratifs n'apprenaient rien ou presque rien; cette fois ils seront précis et rendront de sérieux services si l'on sait les mettre en usage.

Quelles sont donc les affections susceptibles de se comporter comme la tuberculose urinaire à la troisième période : d'envahir les organes voisins, de produire des suppurations profuses, des fistules, etc.?

Les néphrites suppurées, les cancers, les fongus vésicaux, la cystite pseudo-membraneuse, la cowpérite remplissent plus ou moins ces conditions.

Le malade pisse du pus, il a une polyurie irrégulière et intermittente; ses urines sont décolorées, les hématuries ont cessé ordinairement, mais les mictions sont aussi fréquentes et plus douloureuses, les glandes séminales et la prostate sont touchées, l'épididyme peut être envahi comme le reste.

Dans la néphrite suppurée, les données fournies par l'examen de l'urine sont les mêmes; mais il n'y a ni envies inces-

santes, ni douleur au niveau du col, ni participation des organes génitaux, la douleur est périnéphrétique, les malades sont ordinairement des calculeux ou de *vieux urinaires* dont l'affection rénale a été le résultat d'une propagation ascendante. S'il y avait une saillie locale, comme la chose arrive quelquefois, le diagnostic serait plus simple encore.

La douleur, l'hématurie et les envies fréquentes se rencontrent dans les cancers et les fongus.

Le cancer de rein s'observe chez les enfants et chez les vieillards. Il a pour caractère exclusif des hématuries, des douleurs locales, et, plus tard, une tuméfaction irrégulière et bosselée au même niveau.

Le cancer vésical n'apparaît qu'à une période avancée de l'âge adulte ; ses principaux symptômes sont des douleurs lancinantes s'irradiant au loin. Les fongus sont caractérisés par des hématuries abondantes et presque incessantes.

La cystite pseudo-membraneuse donne des dépôts urinaires d'aspect trompeur. C'est au microscope qu'il faut demander le dernier mot : il permettra de déterminer la nature de certains excreta fibrinoïdes et de les distinguer des débris de muqueuse. Il est vrai que parfois le diagnostic est absolument impossible. Nous avons vu un revêtement néomembraneux sur toute la face interne de la vessie accompagné de lésions secondaires du côté des uretères et des reins, tout à fait analogues à celles que l'on trouve chez les tuberculeux.

La cowpérite donne lieu à des trajets fistuleux comme certaines phthisies urinaires. C'est le seul point de contact des deux maladies.

PRONOSTIC.

Bennett et Roberts ont cru que des cicatrices rénales ou vésicales d'apparence ancienne résultaient d'ulcérations phymateuses. Vidal de Cassis et Velpeau avaient admis avant eux l'existence d'un tubercule bénin et d'un tubercule malin du testicule. Depuis lors le problème s'est compliqué ; on est revenu sur l'unité et la dualité de la tuberculose ; on a cru que les so-

lutions cliniques étaient le corollaire obligé des données microscopiques. Si l'élément primordial est unique les désordres dont il est la cause déterminante et le point de départ présentent la même simplicité, le même pronostic. Le côté doctrinal est discutable, le côté clinique l'est un peu moins. Les affections tuberculeuses ne sont pas nécessairement progressives et mortelles. Ce qui est vrai pour le poumon l'est également pour les organes urinaires : la phthisie dont ils sont l'origine souvent, mais il est probable qu'elle peut guérir. Dans le premier cas même sa durée et son mode d'évolution varient. Sous ce rapport les malades peuvent être classés d'après trois catégories :

1° Les uns dont l'affection reste cantonnée sur l'appareil envahi dès le début.

2° D'autres chez lesquels le poumon se prend de bonne heure : localisations multiples à marche parallèle.

3° La troisième catégorie sera constituée par les individus chez lesquels les viscères thoraciques sont attaqués brusquement d'une manière épisodique. La tuberculose de la vessie ou du rein avait simplement montré la diathèse.

Le pronostic varie pour chaque variété. La durée de la maladie est en raison inverse de son intensité et de son étendue. Lorsqu'elle est limitée à la vessie elle tue par cachexie, mais lentement, après avoir déterminé des suppurations prolongées, des trajets fistuleux, des hématuries; on voit des malades qui vivent cinq, dix ou même quinze ans. Les accalmies sont tellement longues qu'elles ont fait croire plus d'une fois à la guérison.

La tuberculose du rein procède de la même manière quand l'urémie n'intervient pas. On doit en tenir compte dans le pronostic, car elle peut rendre foudroyante une affection chronique par nature. Nous n'avons rien à dire des deux autres catégories si ce n'est qu'elles sont extrêmement graves. Chez un phthisique sans autre qualification, les accidents urinaires ou génitaux sont une cause d'épuisement ajoutée à tant d'autres. S'agit-il d'une tuberculose à marche aiguë, le pronostic n'est ni infir-

mé, ni modifié par la nature de l'organe touché d'abord, il se confond pour ainsi dire avec le diagnostic.

ÉTIOLOGIE.

Nous trouverons relativement à la localisation du tubercule dans la vessie ou le rein les mêmes inconnues que pour le péritoine, les méninges ou le poumon. L'âge et la diathèse voilà les deux seuls facteurs dont l'existence soit certaine.

S'il s'agissait de la tuberculose génitale, nous pourrions dire que la période de prédilection correspond à la période active de la vie sexuelle. Elle atteint de préférence les personnes de 20 à 40 ans, c'est à la même époque que l'on voit le plus souvent la phthisie urinaire; nous ne savons pourquoi.

Sur 37 individus 2 seulement avaient moins de 20 ans, 4 plus de 40 ans (parmi ces derniers 1 avait 97 ans.)

Voici comment se répartissent les observations entre la 20e et la 45e année.

Individus de :

20 à 25 ans...................	10
25 à 30......................	7
30 à 35......................	10
35 à 43......................	3
40 à 45......................	6

Les prédispositions sexuelles sont les mêmes relativement aux organes des deux ordres. Il nous a semblé que la tuberculose urinaire était un peu plus rare chez la femme. Brouardel avait déjà dit la même chose à propos de la phthisie génitale.

A défaut de statistique l'aspect et le mode d'évolution des symptômes nous a fait penser que souvent tout commence par la vessie. Cruveilhier avait également émis cette idée.

Dans nos observations II et III il y eut avant toute autre manifestation de la cystite catarrhale. Peut-être a-t-elle préparé le terrain pour l'éclosion du produit spécifique? peut-être s'est-

elle développée simplement sous son influence? On peut faire la même remarque au sujet de l'uréthrite. Rokitansky admet la tuberculisation primitive secondaire du rein.

« Si nous considérons les tuberculeux individuellement, dit-il, nous aurons une échelle tout à fait différente. Les poumons et les ganglions lymphatiques, il est vrai, occupent toujours le premier rang, mais ils sont suivis immédiatement par d'autres organes qui, dans la première classification, occupent un degré peu élevé dans l'échelle de fréquence; c'est-à-dire par le système urinaire, par la membrane sexuelle de la femme, par les os, par le testicule, enfin par la prostate et les vésicules séminales. »

La tuberculose urinaire n'est donc pas nécessairement le satellite de celle des organes génitaux, puisqu'elle la précède le plus souvent. Elle a son autonomie, sa marche, son origine. Malgré les rapports de voisinage il y a là des individualités pathologiques parfaitement distinctes.

Notre étiologie se réduit comme on a pu le voir à fort peu de chose : Pourquoi le rein et la vessie deviennent-ils tuberculeux? Parce que l'individu est atteint d'une diathèse, parce qu'il est à l'âge de la vie où ses manifestations sont surtout fréquentes.

Nous serions heureux de pousser plus loin les choses et de hasarder une explication plausible; malheureusement les faits ne nous y autorisent point. La tuberculose urinaire existe, voilà tout ce que nous pouvons dire. A d'autres d'en rechercher la raison d'être et le mode de développement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Nous n'étudierons point le tubercule en lui-même, et nous

(1) Depuis que nous avons présenté ce mémoire à la commission du prix Civiale (1876) M. Charcot a exposé dans ses leçons à la Faculté la *stucture* et le mode de développement du tubercule dans les muqueuses.

Nous donnons ici l'anatomie pathologique telle que nous l'avions rédigée dès le début; l'étude magistrale de l'illustre professeur permettra de compléter notre travail sur bien des points que nous n'avons pas même indiqués.

nous bornerons à passer en revue les lésions qu'il détermine dans le rein et surtout dans la vessie.

A. *Rein.* — MM. Ranvier, Lancereaux, Bouchard, Grancher, Thaon, Villemin, ont démontré que le tubercule peut se former dans les tissus aux dépens du revêtement épithélial ou du parenchyme. Les conditions du développement dans les organes génitaux de la femme ont été résumées de main de maître par M. Brouardel dans son excellente thèse inaugurale. M. Siredey a montré par des considérations judicieuses l'application clinique des recherches histologiques.

Nous ne voulons point reproduire ici ce qui a déjà été dit par Bayle, Cruveilhier, Rayer, et plus récemment par Lancereaux, Lécorché et Rosenstein relativement au rein. Remarquons pourtant l'isolement fréquent des dépôts caséeux dans cet organe. Presque toujours ils sont renfermés dans des espèces de coques absolument indépendantes, entourées d'une zone inflammatoire et d'une diminution de la consistance du parenchyme. Parfois des granulations confluentes infiltrent l'intervalle des cavernes.

On s'explique aisément comment Rayer a pu écrire que l'albuminurie est un symptôme sans valeur puisque la néphrite albumineuse peut accompagner le développement du tubercule.

A une période plus avancée, on trouve dans le rein de grandes cavernes qui communiquent par l'intermédiaire du bassinet dilaté.

Elles sont entourées d'une enveloppe anfractueuse, dont les cloisons sont formées par les colonnes de Bertin, ménagées comme le reste de la substance corticale. Celle-ci est simplement granuleuse, tandis que les pyramides de Malpighi sont détruites. Cette immunité dont semble jouir la substance corticale suffirait pour expliquer des désordres urinaires dans beaucoup cas; elle permet d'affirmer que le tubercule envahit d'abord la muqueuse des voies d'excrétion.

Le rein conserve chez quelques individus son volume; chez

d'autres il devient énorme. Il paraîtrait que les obstacles mécaniques au cours de l'urine sont la principale cause de ces différences.

Dans plusieurs de nos observations les uretères étaient sains, le volume du rein était normal.

Dans une autre, l'uretère envahi par les tubercules était oblitéré. Le bassinet avait subi une dilatation considérable ainsi que les excavations qui communiquaient avec lui.

Nous voyons au contraire dans l'observation IV une disparate entre les lésions. Le droit contenait un énorme calcul qui remplissait une partie du bassinet et obturait la lumière de l'uretère; de plus il était détruit par la suppuration. Il était creusé d'une cavité surmontée de diverticule, tapissée par une membrane lisse, égale, régulièrement étalée.

Le rein gauche du même malade avait subi en grande partie la dégénérescence caséeuse. Après avoir détaché sous un filet d'eau les débris organiques qu'il contenait, nous pûmes distinguer nettement les caractères de la caverne tuberculeuse.

Ses parois étaient déchiquetées, irrégulières, tomenteuses, incrustée de matière granuleuse et plâtreuse. Cette simultanéité de deux lésions rénales chez le même malade nous a permis d'établir une comparaison entre les altérations produites par deux affections de nature essentiellement différentes : dans le rein droit la destruction du parenchyme est plus apparente que réelle; l'irritation mécanique n'a désorganisé ni les canalicules, ni le substratum, seulement, au fur et à mesure que la collection a augmenté, les tissus normaux ont été refoulés, les conduits dilatés et l'on a pu trouver une cavité d'apparence insolite que nous ne saurions mieux comparer qu'aux lacunes de la dilatation bronchique.

Dans l'autre rein tout est différent : la substance est détruite graduellement. Au lieu d'une dilatation, c'est une véritable caverne qui ne diffère en rien de la caverne pulmonaire.

La tuberculose unilatérale du rein n'est pas rare, et c'est le gauche qui est attaqué de préférence. Pour peu que les

lésions soient arrivées à un certain degré, on trouve du côté opposé un rein hypertrophié. Il semble que la suractivité fonctionnelle, qui lui a été imprimée par la destruction de son congénère, retentit en même temps sur sa nutrition. Dans un cas cité par Chavasse il y avait une dégénérescence tuberculeuse d'un côté et une néphrite simple de l'autre.

« Le début de cette complication a été marqué par des frissons, une fièvre très intense (la température est allée jusqu'à 40°), des douleurs lombaires atroces, une ischurie qui a duré vingt-quatre heures, probablement il y avait aussi de l'anurie. »

Une dernière déduction : La portion active du filtre rénal survit la dernière. Il est peu probable qu'elle ne ressent pas le contre-coup de la désorganisation des parties qui l'entourent et qu'elle ne soit le siège d'aucune irritation. On s'explique donc aisément la fréquence de la polyurie dans la tuberculose du rein.

B. *Vessie.* — Les tubercules l'envahissent tout entière ou se développent de préférence dans un département limité soit au niveau du trigone, soit autour de l'embouchure des uretères ou de l'orifice interne du col (ces trois points sont le siège de prédilection du tubercule).

Souvent, sinon toujours, les granulations se montrent dans les limites du trigone lorsqu'il n'en existe nulle part ailleurs.

Le tubercule se comporte par rapport à la muqueuse qui tapisse les voies d'excrétion de l'urine, comme par rapport à celle des bronches, de l'intestin ou même de l'utérus. L'épithélium, le chorion, le tissu sous-muqueux constituent autant de milieux aptes à lui donner naissance sous ses deux formes, granulation et infiltration, et à subir les conséquences de son évolution.

Lorsqu'on examine ces organes chez un individu mort dans le cours de la tuberculose urinaire, les lésions se présentent sous quatre aspects différents :

1° Les granulations disséminées, quand les malades ont été

enlevés rapidement par une affection intercurrente ou une poussée aiguë granulique;

2° Des ulcérations de la muqueuse;

3° Des élevures pustuleuses;

4° Des ulcérations profondes.

Nous n'avons rien à dire de la première forme. Les granulations grises ou jaunâtres qu'on observe en pareil cas ne diffèrent pas de celles du poumon ou du rein.

Les exulcérations n'intéressent que la partie superficielle de la muqueuse; elles ressemblent à l'herpès génital, sont isolées ou confluentes et n'ont elles-mêmes aucun cachet tuberculeux; sans la présence de granulations dans leur voisinage on ne distinguerait pas leur nature. La zone d'infiltration embryonnaire qui les environne, et au milieu de laquelle on distingue parfois une cellule géante, est seule capable de fournir de fortes présomptions en faveur de la spécificité du processus ulcéreux.

Dans la troisième forme, on voit des élevures, à sommet blanchâtre, à base indurée et entourée d'une auréole rougeâtre, comparables aux pustules varioliques (Parrot) ou aux follicules hypertrophiés de l'intestin (Dufour).

Ces petites saillies sont acuminées ou ombiliquées; quelque fois elles sont bordées par une sorte de bourrelet plus ou moins scléreux.

A la période ultime de la maladie nous avons trouvé des ulcérations irrégulières, d'un jaune grisâtre, mal limitées sur leurs bords : elles ressemblent à des plaques de favus (Rayer).

La muqueuse qui les entoure prend une coloration d'un gris ardoisé uniforme ou mêlé de taches ecchymotiques. Ces différentes teintes sont produites et par l'inflammation périphérique et par des dépôts granuleux qui viennent de l'urine. La vessie a ses parois épaissies et indurées, sa capacité diminuée: elle reste contractée et ratatinée derrière le pubis comme si une hypertrophie concentrique de la tunique musculaire était associée à une production fibroïde. Par le toucher rectal la vessie pa-

raît dure et tomenteuse. La sonde exploratrice donne la même sensation.

Chez le malade de l'observation XIII on aurait cru d'abord à la présence d'un calcul. On nous a parlé récemment d'un cas analogue dans lequel un chirurgien distingué prit pour une grosse pierre enchatonnée une induration de ce genre et fit la taille hypogastrique.

Ces quatre variétés de lésions tuberculeuses ne sont presque jamais isolées. Il est de règle qu'on les trouve réunies lorsque le malade a succombé aux progrès de la cachexie.

Chez celui dont nous avons fait dessiner la vessie on voit (obs. I) : 1° une plaque de favus sur le trigone; 2° une zone de granulations comparables à des grains de semoule (l'examen microscopique nous a démontré que c'étaient de véritables tubercules); 3° un lacis vasculaire assez riche entourant les granulations. Le tout reposait sur un fond épaissi et lardacé. On trouvait, en outre, au voisinage du col de petites élevures jaunâtres ressemblant à celle de notre troisième variété. Au-dessous du bas-fond vésical s'était formé une collection purulente (abcès de voisinage) qui s'ouvrit plus tard au dehors de chaque côté du raphé périnéal. Nous n'avons pu découvrir aucune communication directe entre la vessie et le foyer de l'abcès. La prostate était complètement indemne.

On pourrait ranger au nombre des lésions produites par la tuberculose l'ulcère rond de la vessie. L'observation que Bassereau a rapportée dans les bulletins de la Société anatomique sous le nom d'ulcère rond en était peut-être un exemple. Sa marche fut celle de l'*ulcus rotondum ventriculi*, puisque le malade eut une hémorrhagie et mourut de péritonite par perforation. Nous n'avons pas noté cet accident dans aucune de nos observations.

En revanche, les inflammations périvésicales ne sont point rares. Nous avons vu que l'une d'elles a donné lieu à un abcès périnéal; chez un autre malade un phlegmon développé autour de la vessie produisit une fistule ombilicale; chez un troisième la collection purulente vint s'ouvrir à la racine de la cuisse.

Les pertes de substances de la muqueuse vésicale rappellent exactement les ulcérations tuberculeuses de la langue. Il est inutile d'établir un parallèle entre les unes et les autres; mais nous croyons indispensable de faire remarquer que les granulations jaunes qui entourent les ulcères tuberculeux de la langue, et que M. Trélat a décrites en indiquant leur véritable signification, ont leurs analogues autour des ulcérations tuberculeuses de la vessie.

Le tubercule prostatique suit la même marche que celui du testicule. Dans un même lobe de la glande on peut trouver à la fois une masse ramollie ou caséeuse et une caverne entourées d'une sorte d'enveloppe fibroïde plus ou moins épaisse. Nous savons déjà que les opinions professées par Vidal d'une part, et par Thompson de l'autre, sur le siège du tubercule pèchent par leur exclusivisme et que la vérité se trouve entre les deux extrêmes.

On peut rencontrer dans les différentes régions de l'urèthre des granulations et des ulcérations tuberculeuses accompagnées ou non d'une phlegmasie des glandes de Cooper. M. Guyon en a observé un cas intéressant : il s'agissait d'un jeune homme présentant une tumeur fluctuante bien distincte de l'urèthre. La prostate ne présentait aucune modification de volume et de consistance, et, en procédant par exclusion, M. Guyon arriva à conclure que la suppuration devait avoir pour point de départ la *tuberculisation* des glandes de Cooper. Le malade était tourmenté par des envies incessantes d'uriner. Le diagnostic fut plus tard confirmé par l'infiltration tuberculeuse de l'épididyme.

INDICATIONS DU TRAITEMENT.

Le traitement de la tuberculose urinaire présente deux indications fondamentales : l'une tirée de la nature même de la maladie : soutenir l'état général et retarder la marche de la diathèse; l'autre, purement locale : combattre les symptômes inquiétants à mesure qu'ils se présentent.

Nous ne dirons que peu de choses de la première indication. Elle ne présente aucune particularité relative à la localisation de la tuberculose dans les organes urinaires. Une hygiène sagement conduite, une médication tonique largement prescrite, sont les moyens, trop souvent infructueux, que l'on peut opposer à cette tare constitutionnelle.

Quant à la seconde indication, on la remplit par des moyens de deux ordres : les uns directs, les autres indirects. « Après bien des essais, je n'hésite pas à repousser formellement l'intervention chirurgicale, quelquefois dangereuse, presque toujours inutile, dit souvent M. Guyon. »

S'il est permis de recourir au cathétérisme pour assurer un diagnostic douteux, on doit cesser toute exploration dès que la tuberculose est reconnue. Il est facile de comprendre, en effet, que l'irritation produite par le contact de l'instrument ne peut qu'activer l'évolution des produits diathésiques. Elle est inutile, disons-nous, et nous n'en voulons pour preuve que les faits consignés dans nos observations. Vainement a-t-on eu recours aux instillations de nitrate d'argent pour modifier l'état du col ; vainement a-t-on employé des injections variées (nitrate d'argent, acide borique, etc.) pour combattre l'altération de la muqueuse vésicale; vainement ce traitement a-t-il été poursuivi avec persistance, nous n'avons jamais pu observer de résultats satisfaisants. On a dû souvent y renoncer par suite de l'intolérance des organes.

C'est donc au traitement médical qu'il faut recourir tout d'abord. Dans la rétention d'urine, les bains généraux, les antispasmodiques à haute dose, bromure de potassium ou autres devront être essayés.

Pour le rein on aura le quinquina, le tannin, le seigle ergoté, les douches froides, etc. Le régime lacté rendra les plus grand services, surtout lorsqu'il n'exagérera pas les sécrétions urinaires.

La cystite sera traitée d'après les mêmes principes : les bal samiques à l'intérieur, les antiphlogistiques appliqués extérieurement constitueront la base de la médication.

La série des hypnotiques : lavements laudanisés, suppositoires belladonés, injections de morphine principalement, bains chauds calmeront la douleur et diminueront la fréquence des mictions. Si l'on a des hématuries abondantes et prolongées à combattre, qu'elles soient primitives ou secondaires, nous croyons qu'il est bon de ne point se départir de la méthode absolue de notre maître M. Guyon : jamais de cathétérisme, repos au lit et boissons abondantes.

Mais beaucoup de malades réclament énergiquement une médication locale active. Le médecin doit, en pareil cas, résister à leurs sollicitations et ne recourir à l'exploration directe que quand c'est le seul moyen qui permette de décider en dernier ressort s'il s'agit d'un calcul ou de tubercules de la vessie.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL.

I. — La tuberculose urinaire est plus fréquente qu'on ne le supposerait si l'on s'en rapportait au petit nombre d'observations publiées jusqu'ici. Elle est rare chez la femme. C'est de 16 à 40 ans qu'elle apparaît ordinairement.

II. — Le tubercule peut naître primitivement dans le rein, la vessie, la prostate et l'urèthre; y rester cantonné; se propager, à plus ou moins longue échéance et après des temps d'arrêt, aux organes génitaux ou envahir le poumon. La phthisie urinaire s'associe rarement d'emblée à d'autres manifestations de la diathèse.

III. — Lorsque la maladie commence par le rein, son début est insidieux. Au contraire, l'invasion de la vessie (col et trigone) est le plus souvent accusée par des signes certains : mictions fréquentes et douloureuses, hématuries, pus dans l'urine, etc.

IV. — Les symptômes que la tuberculose vésicale présente se groupent dans un ordre variable mais régulier,

et bien que quelques-uns puissent faire défaut, ils constituent un faisceau morbide caractéristique.

V. — Sa marche, ordinairement chronique, peut être précipitée par l'envahissement rapide ou lent du testicule ou du poumon, rarement du péritoine et des méninges. Malgré des périodes d'accalmie plus ou moins longues, elle aboutit à la consomption et l'urémie peut terminer la scène.

VI. — Le diagnostic doit être basé sur une connaissance approfondie de la valeur de chaque symptôme; l'exploration directe ne sera employée que comme moyen de contrôle et le plus rarement possible.

VII. — Les tubercules du rein, de la vessie, de la prostate et de l'urèthre se présentent à tous les degrés d'évolution comme ceux du poumon, du péritoine, des méninges et du testicule.

VIII. — Son traitement est celui de la tuberculose en général. Chez quelques individus on tentera les injections modificatrices. Les symptômes les plus pénibles (envies fréquentes et douleurs) seront atténués par la morphine.

IX. — L'apparition d'une tuberculose urinaire peut mettre sur la voie d'autres affections et donner de précieux renseignements sur la nature de certains phénomènes morbides pulmonaires ou génitaux.

DE L'OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE OU PROLONGÉE

Par O. LANNELONGUE, chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie,
Et J. COMBY, interne à l'hôpital Sainte-Eugénie.

(Suite.)

Abcès des os longs.

Les abcès sont incomparablement plus communs dans les os longs que dans les os plats et courts, nous nous occuperons surtout des premiers. Le volume est très variable, les cavités ont depuis 1 centimètre jusqu'à 10 centimètres de longueur et

même davantage. Nous citons plusieurs observations pour donner une idée de ces différences de volume.

Obs. XVIII. (Résumé.) — (Bulletins de la Société de chirurgie, 1869. Broca.) — L..., 30 ans, d'une stature herculéenne, d'une constitution excellente, a eu, à 18 ans (février 1847), à la suite d'une marche forcée suivie de refroidissement, une ostéomyélite de l'extrémité inférieure de l'humérus, prise pour une fièvre typhoïde. Le bras droit devint énorme et douloureux, une incision fut faite, l'os était dénudé; la même année la plaie se ferma, mais il y eut des abcès près de l'olécrâne, qui laissèrent passer des esquilles, le coude resta ankylosé. En 1852, trois abcès s'ouvrirent à la partie supérieure du bras, il en sortit des esquilles et un séquestre de 12 centimètres. A partir de cette époque il n'y eut plus d'abcès, mais des douleurs paroxystiques qui devinrent peu à peu intolérables. Le malade pâle, amaigri, n'ayant pas dormi depuis vingt jours, demanda l'amputation à M. Broca. Le point le plus douloureux siégeait à 8 centimètres au-dessus du pli de coude; à ce niveau la diaphyse de l'os avait 7 à 8 centimètres de diamètre; la pression n'était pas douloureuse, le malade accusait une douleur au centre de l'os. M. Broca reconnut un abcès simple du canal médullaire de l'humérus et le trépana avec une vrille (27 septembre 1859), il sortit du pus, et après avoir agrandi l'ouverture, M. Broca constata l'existence d'un foyer long de plus de 2 centimètres, large de 1/2 centimètre seulement, et tapissé par une membrane lisse très sensible. Il n'y avait aucune dénudation, aucune anfractuosité, aucune trace de carie ni de nécrose. L'abcès était séparé de la surface par une couche compacte, éburnée, épaisse de 16 millimètres. Après issue d'esquilles le malade guérit.

M. Broca, décrit cet abcès comme un abcès simple du canal médullaire. Comme exemples d'abcès très-volumineux nous mentionnerons les deux observations suivantes, et le cas de Blandin, dont on voit la pièce au musée Dupuytren. Il s'agit d'un tibia dont la partie supérieure dilatée contient une cavité qui pourrait loger un gros œuf de poule. Le tibia ainsi coiffé d'un renflement énorme ressemble à un pilon de pharmacie.

Obs. XIX. (Résumé.) — (Soc. anat., 1851. Perdrigeon.) — *Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur datant de 44 ans. — Vaste cavité.* —

Ostéophyte. — P. M..., 56 ans, entre le 28 mars 1851 dans le service de Velpeau. A 12 ans, sans cause appréciable est survenu un gonflement du genou gauche avec abcès, et à 26 ans nouveau gonflement, nouveaux abcès et fistule persistante. Il y a quatre mois nouvelle poussée douloureuse, le membre ne peut être fléchi. Au tiers inférieur de la face externe et postérieure de la cuisse, fistule qui conduit le stylet à travers un trajet oblique et sinueux sur une surface dénudée.

Mort le 1er juin. — *Autopsie.* — Au tiers inférieur de la cuisse gauche on voit le périoste épaissi, rougeâtre, faisant corps avec les parties molles périphériques, noirâtre au niveau des trajets fistuleux; sur la face antérieure le périoste a disparu. Le fémur est épaissi; son tissu raréfié est recouvert à sa partie antérieure de stalactites osseuses minces, plates, comme couchées sur la surface de l'os; le long de la ligne âpre les stalactites deviennent très-saillantes, aiguës, tranchantes. A la partie interne et antérieure, au niveau du quart inférieur on distingue deux ouvertures situées transversalement à 2 centimètres de distance, et communiquant avec le foyer qui se trouve situé dans le fémur. A la face postérieure et au tiers inférieur du fémur on remarque une large ouverture en forme de cupule située un peu au-dessus du creux poplité. A 3 centimètres au-dessus est une solution de continuité large, communiquant avec le foyer principal creusé dans l'épaisseur de l'os, et bridé à sa partie moyenne par une languette osseuse. Dans le fémur existe un large foyer anfractueux situé à 3 centimètres au-dessus des condyles, ayant 10 centimètres de long sur 3 centimètres de large; il est tapissé par une membrane fongueuse, noirâtre, et contient une sanie grisâtre, dense, et un grand nombre de petits séquestres. Au-dessus de cette cavité purulente le canal médullaire est complètement oblitéré par des lamelles osseuses; ailleurs on trouve de petits amas de tissu d'aspect cartilagineux. La moelle à ce niveau est rouge et d'une couleur analogue à de la gelée de groseille. Enfin, à sa partie moyenne, le fémur est entouré par une couche osseuse de nouvelle formation.

Obs. XX. (Résumé, — (Soc. anat., 1853. Arrachard.) — *Vaste abcès du tibia.* — Périoste comme cartilagineux ayant une épaisseur de 1/3 centimètre. Hypertrophie de l'os dans toute son étendue, poids plus considérable; à la surface, surtout en haut et en arrière, on voit un grand nombre d'aiguilles osseuses de toutes dimensions. En sciant l'os on trouve de haut en bas, à 4 centimètres au-dessous de la surface articulaire, un vaste abcès siégeant au milieu de l'os, entouré d'une

membrane pyogénique, parfaitement organisée, ayant 8 centimètres et demi de longueur sur 3 centimètres de largeur. Au-dessous la cavité médullaire est remplie par du tissu spongieux dans une étendue de 4 centimètres et demi; elle se rétablit ensuite dans un espace de 10 centimètres pour s'oblitérer de nouveau à la partie inférieure. Dans cet espace de 10 centimètres la moelle est rouge, comme imprégnée de sang.

Le plus souvent, on ne trouve dans le même os qu'un seul abcès osseux, mais il est possible d'en rencontrer deux et même plusieurs. L'observation II fournit un exemple de deux abcès séparés par un pont osseux, et communiquant l'un avec l'autre derrière cette lamelle. Dans l'observation XXI on voit qu'il existe un grand nombre de cavités de diverses grandeurs.

Obs. XXI. (Résumé). — (Soc. anat., 1854. Tarnier.) — *Ostéophytes et vacuoles nombreuses dans un fémur atteint d'ostéite depuis* 40 *ans.* — X..., 55 ans, malade depuis l'âge de 15 ans, à la suite d'une chute; douleurs dans la cuisse, rechutes nombreuses, abcès, augmentation du fémur à chaque poussée nouvelle. Cuisse malade 75 centimètres de circonférence, cuisse saine 45 centimètres, jambe un peu fléchie, œdématiée; traces d'anciennes fistules au niveau du grand trochanter; diaphyse considérablement hypertrophiée, douloureuse à la pression et spontanément pendant la nuit.

Autopsie. — Abcès entourant le fémur; périoste épais par places de 2 cent.; os doublé de volume, surface hérissée de prolongements très considérables, en deux points, l'un au-dessous du grand trochanter, l'autre à trois travers de doigt au-dessous du premier, l'os est percé comme à l'*emporte-pièce.* L'os scié dans toute sa longueur présente : le canal médullaire a disparu et la nouvelle substance qui le comble se continue avec le tissu voisin sans démarcation. Cet os est creusé en de nombreux endroits de vacuoles qui peuvent contenir par places une grosse noix. La surface interne de ces cavités est limitée par une membrane rouge, vasculaire, comprenant un tissu amorphe, fibroïde, parsemé de granulations moléculaires graisseuses et surtout de fines granulations moléculaires grises sous forme de membrane. Des vacuoles plus petites et circonvoisines contiennent des gouttelettes de pus. A la coupe on voit, suivant la diaphyse de l'os et irrégulièrement disposés, des îlots grisâtres, durs, qui sont manifestement du

tissu osseux nécrosé. Dans tout le reste de l'os on trouve une infiltration graisseuse jaune, huileuse, qui n'est que du tissu adipeux liquide.

La forme des abcès intra-osseux est aussi variable que leur volume. En général, ils sont ovalaires, à grand axe dirigé suivant la longueur de l'os; mais cette forme générale est soumise à des irrégularités nombreuses.

L'ovale n'est jamais parfait, il est aplati dans un sens comme une amande. Quelquefois la surface est lisse et égale en tous ses points; d'autres fois, au contraire, elle est anfractueuse, inégale, ayant des prolongements qui s'avancent plus ou moins loin dans l'épaisseur de l'os, ou même le traversent, le perforent complètement.

Les cavités intra-osseuses peuvent être pleines ou vides; nous avons à les étudier dans ces deux états.

Cavités pleines ou abcès proprement dits. — Le contenu des abcès osseux est soumis à de grandes variations : au début de leur formation, comme nous le voyons dans les abcès qui naissent à la période aiguë de la maladie, le contenu est liquide et franchement purulent. Plus tard, le pus soumis à des modifications nombreuses peut se présenter avec des caractères qui le rendent méconnaissable. Depuis les abcès à contenu franchement purulent jusqu'aux pseudo-kystes des os, nous trouvons tous les intermédiaires.

Les observations que nous allons rapporter donneront une idée de ces nuances souvent difficiles à décrire.

Comme exemples d'abcès à contenu phlegmoneux nous citerons les cas suivants :

Obs. XXII. (Résumé.) — (Sézary, thèses de Paris, 1870.) — *Ostéite aiguë terminée par abcès intra-osseux.* — Gaspard Chatel, 24 ans, a eu à 10 ans une ostéite aiguë de l'extrémité inférieure du tibia; ouverture de l'abcès; au bout d'un an la plaie se ferme, il reprend son travail n'ayant que des douleurs passagères. Il y a quinze jours, abcès au-dessus de la malléole interne. Tibia hypertrophié jusqu'au voisinage de la tubérosité antérieure; malléole interne volumineuse, fistule à 3 centi-

mètres de la malléole. Trépanation à ce niveau ; périoste dur, cartilagineux ; cavité grosse comme une noix contenant un *pus phlegmoneux.*

Obs. XXIII. (Résumé.) — (Thèses de Paris, 1876. Perret) — *Abcès intra-osseux.— Trépanation.* — Henri Florentin, 21 ans, a eu il y a treize ans, sans cause, une douleur à la partie inférieure du tibia avec gonflement, fièvre et abcès. Depuis cette époque, souffrances de temps à autres ; en 1863 les douleurs deviennent *térébrantes* et s'exaspèrent la nuit. Au niveau du cinquième inférieur du tibia on constate un gonflement marqué avec rougeur et chaleur. Le tissu *compacte* est ramolli, le trépan tombe sur une cavité juxta-épiphysaire pleine de pus. Augmentation de longueur du tibia 5 millimètres.

Obs. XXIV. (Résumé.) — (Thèses de Paris, 1876. Perret.) — *Abcès osseux du tibia.* — Alexandre Chavassieu, 16 ans ; il y a deux ans l'extrémité inférieure de la jambe droite a été atteinte d'inflammation, il s'est formé des fistules. Depuis huit jours gonflement à la partie inférieure, douleurs nocturnes interrompant le sommeil. M. Ollier fait une incision cruciale à 6 centimètres au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, au point douloureux maximum. Le périoste est épaissi, l'os dénudé avec la rugine apparaît très vascularisé et dépressible. Une couronne de trépan appliquée en ce point met à nu une cavité du volume d'une noix, remplie d'un pus jaunâtre, et siégeant dans la région juxta-épiphysaire. Guérison en deux mois. — Allongement de 14 millimètres.

A côté de ces abcès ne contenant que du pus bien lié et de bonne nature on en trouve d'autres à contenu louche, séro-purulent, huileux et séreux. Parfois il existe un pus concret, caséeux (obs. III) ; ou bien on trouve au milieu d'un liquide plus ou moins coloré de petits séquestres, des fragments d'os, des esquilles, qui ont pu être le point de départ de la suppuration et qui contribuent à l'entretenir.

Obs. XXV. (Résumé.) — (Thèses de Paris, 1876. Perret.) — *Abcès du tibia.—Trépanation.*—Joseph Griffet, 23 ans, a eu il y a dix ans, à la suite d'une longue marche, des douleurs avec tuméfaction du tibia. M. Ollier fait une incision qui donne du pus ; quelques jours après il se fait une

trépanation spontanée et une fistule conduit à 3 centimètres de profondeur. En agrandissant le trajet avec un trépan on voit une cavité contenant un liquide louche, des fongosités, des parcelles osseuses.

Obs. XXVI. (Résumé.)—(Thèses de Paris, 1876. Perret.) — *Abcès du tibia. — Trépanation.* — Marius Mercier, 16 ans, a eu il y a dix ans des douleurs dans la jambe gauche avec gonflement, abcès et séquestres. A la partie supérieure le tibia est deux fois plus volumineux qu'à l'état normal, et plus long de 2 centimètres. Il y a de la douleur à la pression et des douleurs spontanées avec exacerbations nocturnes et irradiations vers le genou. Incision cruciale; périoste épaissi, vascularisé, le trépan pénètre dans une cavité grosse comme un œuf de poule, pleine de pus, sans séquestres; cependant on trouve à la partie supérieure une pointe osseuse nécrosée, mais adhérente; une nouvelle couronne de trépan permet d'extraire cette aiguille qui a 6 millimètres de long.

Obs. XXVII. (Résumé.) — (Thèses de Paris, 1876. Perret.) — *Abcès du tibia. — Trépanation.* — Pierre Mouchette, 40 ans, entre pour des douleurs atroces de la partie inférieure du tibia gauche depuis trois semaines. A l'âge de 10 ans il a eu une ostéite suppurée avec séquestres de la partie supérieure du tibia. Il y a trois semaines, à la suite de fatigues exagérées, il a éprouvé des douleurs violentes à la partie inférieure, à 6 centimètres au-dessus de l'articulation. — Trépanation à 5 millimètres au-dessus de la malléole interne; le tissu compact est moins dur qu'à l'état normal. Il existe dans le tissu spongieux juxta-épiphysaire une cavité contenant du pus et un petit séquestre comme une tête d'épingle.

Obs. XXVIII. (Résumé. — (Thèses de Paris, 1876. Perret.) — *Abcès du tiers inférieur du tibia gauche* chez un jeune homme de 18 ans. — On trouve un liquide visqueux mêlé de globules huileux.

Dans une autre observation de la même thèse le liquide était séro-purulent.

Le contenu séreux, clair, que présentent certaines cavités intra-osseuses, a trompé beaucoup de cliniciens; M. Cruveilhier, dans sa thèse (1), a émis sur ces abcès à contenu spécial une

(1) Thèses de Paris, 1865.

opinion qui ne nous semble pas soutenable. Il les regarde comme des kystes autogènes, prenant naissance dans les épiphyses des os longs sous une influence inconnue et qui laisse le champ libre à toutes les hypothèses. Ces prétendus kystes des os pourraient à un moment donné s'enflammer et devenir de véritables abcès. Si l'on veut bien renverser la proposition, et dire que le pus peut se transformer en un liquide plus ou moins séreux, on saura la vérité sur la pathogénie de ces pseudo-kystes des os.

Les abcès des os peuvent avoir perdu tous leurs éléments liquides, et ne contenir plus que des parties solides, des fongosités, des bourgeons charnus.

Obs. XXIX. (Résumé.) — (Thèses de Paris, 1879. Golay.) — *Ostéite du tibia datant de dix* ans, *deux abcès intra-osseux.* — *Evidement.* — Constant François, 26 ans, entre le 2 octobre 1877 dans le service de M. Duplay. Il y a dix ans, douleurs dans la jambe et le genou droits avec gonflement et abcès, plus tard fistule et séquestres. Il y a deux ans, nouvelle poussée et abcès. Aujourd'hui douleur à l'extrémité supérieure du tibia, gonflement, exacerbations nocturnes. — Allongement de 2 centimètres. — Ouverture : on ne trouve pas de séquestre ; deux fistules conduisent dans deux cavités limitées par un tissu éburné et pleines de *fongosités.*

Abcès déshabités. — *Cavités vides.* — *Faux abcès.* — Quelquefois on rencontre dans les os des cavités qui ont contenu du pus à un certain moment, et qui ne contiennent plus qu'une membrane plus ou moins bourgeonnante qui les tapisse. Certains auteurs (Gosselin) ont donné le nom de faux abcès à ces vacuoles. Quand les cavités sont petites, les replis que forme la fausse membrane, les fongosités qui naissent de sa surface, comblent l'espace et ne laissent qu'un vide virtuel. Dans quelques cas la fausse membrane est remarquablement molle et se laisse enlever facilement (obs. II) ; il semble qu'il n'y ait que du pus concret soutenu par une trame fibrino-granuleuse assez lâche. D'autres fois l'organisation est plus avancée et l'enkystement est complet. M. le professeur Gosselin a été appelé à soigner plusieurs malades qui présentaient ces cavités vides

de pus, ces faux abcès. Il en cite deux cas dans l'article *Ostéite* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques ; la maladie remontait à l'adolescence. Un de ces malades avait 50 ans; le début avait eu lieu à 18 ans ; l'ostéite épiphysaire de l'adolescence paraissait avoir été de médiocre intensité, elle s'était terminée par nécrose superficielle et fistule ; puis, au bout de quelques années, les douleurs jusque-là modérées ou nulles s'étaient montrées avec une grande violence et l'ostéite était passée de l'état indolent à un état douloureux intolérable. L'amputation de cuisse montra qu'il existait des cavités intraosseuses vides.

Dans sa communication sur les faux abcès des os longs (1) notre vénéré maître M. le professeur Gosselin exprime des idées que nous partageons entièrement, et qui nous semblent traduire fidèlement la réalité. Nous croyons, comme M. Gosselin, que les abcès vrais ou faux des os, bien qu'observés souvent chez des adultes, se sont pourtant dans un bon nombre de cas développés sur un os depuis longtemps malade, et sur lequel l'ostéite et l'hyperostose consécutive avaient débuté pendant l'enfance ou l'adolescence ; de telle sorte que les abcès en question ont pu alors être à bon droit considérés comme un phénomène ou accident tardif de l'ostéite épiphysaire du jeune âge.

Obs. XXX. (Résumé.) — *Faux abcès du tibia.* — Jeune fille de 15 ans, ayant eu à l'âge de 6 ou 7 ans une ostéite aiguë sus-épiphysaire suivie de nécrose, pour laquelle M. Gosselin avait retiré lui-même un long séquestre. La guérison avait eu lieu, mais l'enfant avait conservé une notable hyperostose. C'est au bas de cette hyperostose, non loin de l'articulation tibio-tarsienne, qu'avaient apparu, quelques années plus tard, des douleurs intolérables. M. Gosselin l'opéra le 23 octobre 1873. Deux trépans perforatifs furent placés à plus de 2 centimètres de profondeur dans l'épiphyse. Les deux ouvertures furent réunies en manière d'évidement au moyen de la gouge et du maillet, M. Gosselin ne vit à aucun moment sortir de pus.

(1) Gosselin. Bulletins de l'Acad. de méd., 1875.

Obs. XXXI. (Résumé.) — M. Gosselin a fait encore la trépanation à blanc sur un jeune homme de 23 ans qui avait eu une ostéite épiphysaire suppurée dans son enfance, et chez lequel était survenue depuis quelques mois une nouvelle poussée inflammatoire sans symptômes généraux, mais avec des douleurs intolérables. Mort par pyohémie. A l'autopsie, M. Gosselin a trouvé dans l'épaisseur du tissu spongieux, condensé en quelques points, mais raréfié dans une grande partie de son étendue, une petite cavité dans laquelle le trépan perforatif avait pénétré sans amener de pus. Cette cavité était tapissée par une membrane rougeâtre et celle-ci était elle-même recouverte d'une couche grise épaisse, qu'on pouvait considérer comme du pus concret seulement. Cette cavité n'était pas un abcès véritable, puisqu'elle ne renfermait pas de pus coulant et qu'aucun liquide n'était sorti au moment où le perforatif l'avait ouverte.

M. Gosselin ajoute, comme conclusions : 1° Dans les os longs condensés par une ancienne ostéite, il peut exister des cavités qui ne sont pas des abcès et des douleurs à forme névralgique qui ne tiennent pas à la présence de ces cavités. 2° L'ostéite à forme névralgique peut même exister sans aucune cavité accidentelle, mais toujours dans l'os hypertrophié par une ancienne ostéite. 3° La trépanation peut être utile et est peu dangereuse dans les cas d'hyperostose avec ostéo-névralgie.

M. le professeur Trélat a rapporté un exemple remarquable d'ostéomyélite prolongée, à la Société de chirurgie (mai 1879). L'année précédente il avait amputé la cuisse à un homme de 57 ans, pour une septicémie subaiguë consécutive à l'évidement d'une cavité d'ostéite fongueuse dont le début remontait à l'âge de 13 ans. C'est un nouveau cas de faux abcès osseux analogue à ceux du professeur Gosselin (1). La membrane qui tapisse les cavités intra-osseuses est parfois d'une sensibilité extrême (obs XVIII); ce fait a été maintes fois signalé par les auteurs. L'os et les parties qui avoisinent les abcès des os présentent des lésions notables; en général, c'est l'éburnation, l'ostéite condensante qui domine autour des abcès; la cavité paraît située au milieu d'un tissu aussi dur que l'ivoire (obs II). Le canal médullaire est oblitéré au voisinage de l'abcès, cette

(1) Gosselin. Loc. cit.

oblitération peut être partielle et analogue à une virole osseuse, ou bien totale. L'épaisseur des parois qui séparent l'abcès de la surface osseuse est tantôt très-grande (1 centimètre, 1 centimètre et demi, 2 centimètres), tantôt si faible que le bistouri pourrait la traverser sans peine, et qu'on voit parfois se produire, après l'incision des parties molles, une perforation spontanée (obs XXV).

Dans quelques cas la raréfaction des lamelles osseuses périphériques l'emporte sur la condensation; la surface osseuse paraît très vasculaire, dépressible (obs. XXIV); le tissu compact est ramolli (obs XXIII).

L'os peut avoir conservé un volume presque normal, et rien ne fait soupçonner l'existence d'une cavité purulente, en dehors des symptômes rationnels. Mais le gonflement périphérique est la règle, il existe presque toujours une hyperostose circonférencielle; le périoste est plus épais et parfois plus adhérent qu'à l'état normal; dans certains cas il est dur et cartilagineux (obs. XXII). Les parties molles voisines sont aussi atteintes dans une mesure variable; elles présentent divers degrés de congestion et d'œdème inflammatoire. Souvent elles adhèrent à l'os par l'intermédaire du périoste, et le réseau veineux superficiel est plus développé que d'habitude. Cette vascularisation se traduit par une augmentation de la température locale. Les articulations voisines des abcès osseux peuvent être le siège d'épanchements plus ou moins graves; ou bien c'est une hydarthrose simple et à évolution chronique; ou bien c'est une poussée aiguë de voisinage ou une communication accidentelle qui entraîne une arthrite purulente.

Ces collections purulentes intra-osseuses, en effet, quand elles ne se résorbent pas, se comportent comme tous les foyers de pus; elles minent les parties voisines, les érodent, et finissent par se créer un passage. Ce mécanisme nous explique beaucoup de fistules osseuses et de trépanations spontanées. L'abcès s'agrandit peu à peu, se prolonge en un point, perfore de dedans en dehors la lame compacte, et celle-ci, bientôt réduite à une feuille mince, finit par céder. Alors est constituée la fistule osseuse qui verse le pus sous le périoste et les parties

molles, et amène la production d'un abcès et d'une fistule cutanée. La membrane pyogénique, fongueuse, qui tapisse les parois de l'abcès osseux se prolonge à travers la fistule et arrive jusqu'aux parties molles pour se continuer avec les bords de l'ulcération superficielle. Celle-ci est profondément déprimée, infundibuliforme, souvent entourée par des ostéophytes que l'irritation osseuse de voisinage a fait naître.

Les fistules sont simples ou multiples; leur trajet peut être rectiligne ou sinueux; elles peuvent se ramifier dans l'intérieur de l'os, ou bien, multiples à la périphérie, aboutir à une cavité unique centrale. Quelques-unes sont très courtes et taillées comme à l'emporte-pièce; d'autres sont très-longues et atteignent 6 centimètres (obs XXXII), 11 centimètres (obs. XXXIII).

Elles n'aboutissent pas toujours à des abcès, quelquefois, elles se terminent en cul-de-sac et sont interrompues brusquement par une éburnation osseuse.

Obs. XXXII. (Résumé.) — (Société anatomique, 1866. Molinier.) — Homme de 34 ans, malade depuis l'âge de 15 ans, portant une fistule à la partie moyenne de la cuisse depuis cette époque; poussées inflammatoires de temps à autre; huit jours auparavant, fracture spontanée du fémur. Mort.

Autopsie. — Périoste épaissi, soulevé par de petits abcès dont les trois quarts inférieurs; nombreux ostéophytes. À la face antérieure, au-dessus de la poulie fémorale, excavation de 3 centimètres de diamètre et de 15 millimètres de profondeur. Dans l'échancrure intercondylienne on remarque l'orifice d'un large canal qui se prolonge dans la diaphyse à 6 centimètres de hauteur, au niveau de l'excavation antérieure. Dans ce point le tissu spongieux est raréfié et infiltré de pus. Au-dessus de ce point le canal médullaire a disparu, il est rempli de tissu compact (ostéite condensante).

Dans l'observation suivante, l'ostéomyélite datait de plus de 50 ans.

Obs. XXXIII. (Résumé.) — (Société anatomique, 1862. Brière.) — Pinon (Joseph), 61 ans. — Début en 1811. — Fémur à sa surface extérieure : le périoste a conservé ses adhérences, mais il est

épaissi par une infiltration de lymphe plastique. L'os lui-même, dans son tiers inférieur, est augmenté de volume, au point de mesurer 10 centimètres transversalement au niveau des condyles, tandis que le fémur droit ne mesure que 8 centimètres. Au-dessus des condyles la surface osseuse est lisse à la partie antérieure, mais en arrière elle offre une foule de rugosités dont l'une, en forme d'épine, mesure 2 centimètres de long.

Articulation. — Les cartilages d'encroûtement ont disparu presque partout. De plus, la moitié interne de la portion trachéenne, ainsi que les deux condyles, mais surtout l'interne, offrent des pertes de substance bien manifestes, et le tissu osseux mis à nu est jaunâtre, ramolli, baigné de pus.

Canal pathologique. — Entre les deux condyles et en arrière existe un pertuis de 1 centimètre de diamètre, à bords lisses et arrondis, conduisant dans le corps de l'os à une hauteur de 11 centimètres. Cette cavité est remplie de pus ainsi que l'articulation, et offre en outre des lambeaux blanchâtres de lymphe plastique concrétée, des lamelles osseuses jaunâtres, résistantes, adhérentes au tissu sain, et qui semblent constituées par du tissu nécrosé. Les parois de ce canal, formées par le tissu compact du fémur lui-même, ne sont épaissies qu'en arrière et en haut.

Virole limitante. — Elle limite en haut la portion de canal médullaire remplie de pus, épaisse de 1 centimètre et de bonne consistance; elle est constituée par un tissu rose, adhérent en dehors à la face interne de la portion compacte du fémur.

Au niveau de ces pertes de substance de l'os et de ces cavités vides ou pleines, on voit parfois des fractures se produire spontanément ou à l'occasion du moindre mouvement (obs. XXXII). Il ne faut pas confondre ces solutions de continuité avec les véritables séparations diaphysaires (1) qui se produisent dans le cours de l'ostéomyélite aiguë.

Quelquefois les abcès osseux, au lieu de se créer une issue à l'extérieur par ces fistules que Chassaignac a nommées trépanations spontanées, trouvant moins de résistance en d'autres points, cheminent à travers le tissu spongieux de l'épiphyse jusque sous le cartilage diarthrodial qu'elles usent lentement

(1) Lannelongue. Loc. cit.

et finissent par perforer. On peut trouver alors sur les cartilages ces mêmes pertes de substance à l'emporte-pièce, ces mêmes godets décrits dans l'ostéomyélite aiguë (1).

Il en résulte des arthrites suppurées secondaires, dont le mécanisme ne se révèle le plus souvent qu'à l'autopsie. D'ailleurs, la propagation articulaire des abcès osseux peut se faire par une autre voie, par les parties molles, par les culs-de-sac synoviaux, qui souvent vont très loin autour des épiphyses. Il n'est pas extrêmemement rare de voir un abcès épiphysaire ouvert à l'extérieur par une trépanation spontanée, ne trouvant pas un écoulement suffisant de ce côté, se créer simultanément un passage dans l'articulation voisine.

Obs. XXXIV. (Résumé.) — (Société anatomique, 1867. Planchon.) — *Ostéite épiphysaire de l'extrémité supérieure du tibia. — Amputation.* — Jeune homme de 17 ans et demi, pris d'une douleur brusque et vive à la partie supérieure de la jambe droite, le 15 juin 1867. Le 2 juillet, incision, dénudation osseuse; un mois après, nouvel abcès, issue de pus et d'esquilles. Amputation de la cuisse le 1er novembre. On trouve dans le tibia une cavité tapissée par une membrane pyogénique communiquant avec l'articulation du genou par des cellules spongieuses près du ligament rotulien.

Chassaignac fit observer au présentateur de la pièce que si les pertuis du tibia, insuffisants pour entraîner tout le pus au dehors, avaient été réunis par une ou plusieurs couronnes de trépan, on aurait probablement pu conserver la jambe et éviter l'arthrite du genou.

Os courts. — Os plats.

Les abcès et cavités intra-osseuses, les fistules et cloaques des os courts et des os plats, ne présentent rien de spécial au point de vue anatomo-pathologique. On peut rencontrer dans les os courts ces faux abcès étudiés par M. Gosselin dans les os

(1) Lannelongue. Loc. cit.

longs. L'ouvrage de M. Sédillot (1) en contient quelques exemples. M. Berger a présenté à la Société anatomique, en 1870, des pièces qui démontrent l'existence des faux abcès du calcanéum.

Obs. XXXV. (Résumé.) — (Société anatomique. Berger.) — Fille de 18 ans. — Amputation de jambe. — Ostéo-sclérose du tibia, canal médullaire représentant un bouchon de tissu compact avec séquestre central, ostéophytes périphériques. Le calcanéum, le scaphoïde et la partie de l'astragale étaient sclérosés au plus haut degré. Le calcanéum était creusé de plusieurs cavités tapissées par une membrane pyogénique se continuant avec celle des fistules. On y voyait en outre des dépôts caséeux environnant des séquestres encore immobiles Les os de la rangée antérieure du vase étaient cariés (ostéoporèse et dégénérescence graisseuse).

Nécroses.

Nous n'avons pas la prétention de faire une étude générale et complète des nécroses; ce travail a été fait avant nous, et ce serait nous exposer à des redites inutiles que de l'entreprendre à nouveau. Nous nous efforcerons de ne considérer les nécroses que dans ce qu'elles ont de spécial à notre sujet, insistant sur les points obscurs et les caractères souvent mal interprétés des séquestres. La question ainsi comprise est encore bien vaste, car un grand nombre de nécroses spontanées, décrites autrefois comme des entités morbides ou effets inexpliqués des diathèses, n'ont pas une autre origine que l'ostéomyélite.

Les nécroses étendues, totales ou partielles, qui sont la conséquence immédiate ou prompte d'une ostéomyélite aiguë, ne nous occuperont pas. Elles rentrent dans l'histoire déjà décrite de la maladie aiguë, mais non dans celle de la maladie prolongée. Il n'en est pas de même des nécroses qui sont les suites d'un travail lent et insidieux. Souvent, en effet, les malades paraissent guéris, ou il ne reste qu'une ou deux fistules insignifiantes en apparence. Quelques poussées éloignées paraissent

(1) Ch. Sédillot. De l'évidement sous-périosté des os, 1867.

troubler à peine cette guérison, et pourtant l'os est le siège d'un travail qui conduit à des nécroses plus ou moins étendues. Ce sont ces nécroses tardives que nous allons étudier dans les os longs, courts et plats.

Os longs.

La nécrose est certainement la lésion la plus commune de l'ostéomyélite chronique. On cite les observations d'ostéomyélite aiguë guérie sans élimination d'esquilles ou de séquestres. Les pièces pathologiques abondent; le musée Dupuytren en compte de fort belles, malheureusement sans histoire clinique pour la plupart. Mais un œil un peu exercé n'a pas de peine à classer ces lésions et à les rapporter à leur véritable cause. Les nécroses en elle-mêmes, indépendamment de leur pathogénie et de leur signification clinique, ont été fort bien étudiées et fort bien décrites depuis Troja (1) et Weidmann (2). Aussi glisserons-nous rapidement sur ces descriptions devenues classiques.

Tout le monde sait que la forme, les dimensions, le nombre, les rapports des séquestres varient à l'infini. Entre les séparations diaphysaires totales que produit quelquefois l'ostéomyélite aiguë et la poussière osseuse qu'on rencontre dans des cavités d'hyperostoses, on trouve tous les degrés intermédiaires.

Le séquestre peut occuper toutes les parties d'un os long; il peut être épiphysaire, juxta-épiphysaire ou diaphysaire. Il peut être superficiel ou profond, limité à une des faces, à un des bords de l'os, adhérent aux parties vivantes ou complètement détaché, libre ou engaîné par un os nouveau. Ce dernier état, qui est le plus fréquent, fournit l'occasion d'étudier les rapports du séquestre avec l'os de nouvelle formation.

Ce dernier est percé d'ouvertures, de cloaques, par lesquels peuvent s'engager les extrémités des séquestres. On peut voir

(1) Troja. De novorum ossium in integris an maximis, ob morbos, deperditionibus regeneratione experimenta. Paris, 1775.

(2) Weidman. De necrosi ossium. Francfort-sur-le-Mein, 1793.

parfois plusieurs séquestres s'engager chacun dans un cloaque de l'os nouveau.

Obs. XXXVI. (Résumé.) — (Société anatomique, 1853. Marie.) — *Séquestres vaginés du fémur.* — Poultier (Anatole), 17 ans. — A eu, il y a deux mois, des douleurs au genou gauche suivies d'abcès et d'esquilles. On constate que la moitié inférieure du fémur a pris un développement considérable au niveau et au-dessus des condyles; à la partie inférieure et interne existe un trajet fistuleux que le stylet parcourt sans trouver de dénudation osseuse.

Autopsie. — Le fémur est recouvert d'un périoste très épais dans toute sa moitié inférieure, sauf en un point situé tout à fait à la partie postérieure; là se trouve une plaque osseuse nécrosée, séparée par un sillon des parties voisines et de forme irrégulière. L'os présente ensuite quatre grands trous : un à la partie antérieure, deux voisins l'un de l'autre sur le côté externe, un plus considérable à la face postérieure. Au fond de chacun de ces trous se voit distinctement une esquille amincie et dentelée, plus ou moins complètement engagée dans l'orifice. Les bords de ces trous sont lisses, parfaitement arrondis et distincts d'un autre trou placé à la partie inférieure. Le cartilage conjugal est intact. La coupe longitudinale fait en outre constater de dedans en dehors :

1° trois séquestres distincts, minces, dentelés, dont un plus considérable a une surface interne concave, une face externe convexe, et semble former avec les deux autres les restes d'un cylindre osseux bien incomplet, comprenant les couches les plus internes de la diaphyse; l'extrémité de ces séquestres s'engage dans les trous signalés à l'extérieur.

2° Derrière ces séquestres les couches les plus internes de la diaphyse offrent des traces de raréfaction inflammatoire, et sont tapissées par une membrane.

3° Plus en dehors se voit une couche osseuse parfaitement saine, et offrant les mêmes conditions de couleur, d'aspect et de consistance que la moitié supérieure de l'os avec laquelle elle se continue.

4° Enfin tout à fait en dehors se voit une couche osseuse nouvelle, à laquelle paraît due presque exclusivement l'augmentation du volume de l'os. Cette couche, qui offre en certains points plus d'un 1/2 centimètre d'épaissseur, se distingue de la couche sous-jacente par sa texture plus spongieuse, et même par la présence dans son épaisseur même de canalicules que l'on remarquait à sa surface;

elle ne manque qu'en un seul point, là où existait cette nécrose superficielle dont nous avons parlé.

Si le séquestre est considérable, il peut être engaîné par un manchon complet ou incomplet d'os nouveau; entre lui et ce manchon existe un certain espace qui permet parfois une grande mobilité. Sur la pièce 346 du musée Dupuytren on voit le séquestre, qui comprend toute la diaphyse humérale, présenter au canal central et à sa surface un orifice ou perforation spontané qui communique avec le canal central. Autour de ce séquestre, absolument mobile, s'est développé un os énorme, inégal, noueux, mamelonné, d'une consistance pierreuse. A sa surface on aperçoit trois cloaques qui permettent de voir le séquestre inclus. Un de ces cloaques, plus grand que les autres, est entouré par des ostéophytes qui en rendent l'entrée infundibuliforme. Au niveau de l'épiphyse supérieur de l'humérus on voit l'os nouveau revêtu en un point par une lame nécrosée.

Obs. XXXVII. (Résumé.) — (Société anatomique, 1837.) — *Nécrose invaginée du fémur.* — Jeune homme de 16 ans. — Gaîne osseuse enloppant la totalité du fémur nécrosé; face externe du nouvel os couverte de rugosités arrondies, col du fémur nécrosé; un prolongement du nouvel os pénètre dans son épaisseur, de façon à se trouver revêtu par une lame extérieure nécrosée; tête du fémur séparée du col.

Dans un cas le séquestre, par son extrémité pointue pénétrant l'épiphyse du fémur, est entré dans l'articulation du genou. On comprend toute la gravité d'un semblable accident, très rare il est vrai.

On a signalé une autre lésion de ces grands séquestres qui n'offre pas moins d'intérêt, c'est leur fracture spontanée ou accidentelle.

Obs. XXXVIII. (Résumé.)— (Société anatomique, 1839. Tardieu.)— Il s'agit d'un homme qui avait une nécrose du tibia; il se cassa la jambe en tombant; on l'amputa et on trouva une excavation au milieu de la nécrose; les surfaces étaient éburnées; il y avait un commencement d'exsudation plastique.

Voici une opération de fracture du séquestre à une époque plus rapprochée du début de la maladie.

Obs. XXXIX. (Résumé.) — (Société anatomique, 1875. Bouveret.) — N... (Valentine), 14 ans, prise le 23 janvier d'une douleur au genou gauche, morte en avril.

Autopsie. — Décollement du périoste depuis le condyle jusqu'au tiers supérieur du fémur. Intégrité complète du périoste qui recouvre le tiers supérieur de la diaphyse. Non seulement le période est décollé dans les deux tiers inférieurs, mais il est aussi ulcéré en plusieurs points; il contient quelques plaques osseuses de nouvelle formation. La diaphyse est complètement nécrosée; ce séquestre est blanc, résistant, sonore. A quelques centimètres du cartilage juxta-épiphysaire, une traînée grisâtre d'ostéite suppurée le sépare du tissu spongieux de l'épiphyse enflammée. La limite supérieure est beaucoup moins nette. Le séquestre vers sa partie moyenne présente une solution de continuité, une véritable fracture.

Quelquefois ces solutions de continuité des séquestres donnent lieu à des déformations, à des luxations des membres.

Obs. XL. (Résumé.) — (Société anatomique, 1873. Pasturaud.) — F. (Clément), 17 ans, entre le 4 février; amputation de cuisse le 5 avril.

Autopsie. — Tibia entouré par un périoste épaissi, grâce à la formation de nouvelles couches osseuses, et perforé sur plusieurs points par des trajets fistuleux qui s'étendent au sein du canal médullaire. A la partie supérieure séquestre libre de 5 à 6 centimètres, ce séquestre est situé un peu au-dessous du cartilage de conjugaison, et c'est à la séparation de l'épiphyse qu'était due la luxation de la diaphyse observée pendant la vie. Épiphyses saines. Vers le tiers inférieur, un peu au-dessus du cartilage de conjugaison, on voit dans l'intérieur du canal médullaire un séquestre invaginé, correspondant à peu près au séquestre supérieur.

Nous avons vu que les cavités intra-osseuses, les abcès pouvaient contenir des séquestres; ordinairement ces séquestres sont très petits, parfois très friables et réduits en une poussière osseuse. Dans ces cas, on est autorisé à se demander si la

nécrose n'a pas été primitive, et si l'abcès n'est pas un résultat du travail d'élimination. Quelquefois la surface de l'os présente de petites dépressions, de petites cupules qui contiennent des séquestres.

Obs. XLI. (Résumé.) — (Société anatomique, 1870. Leroy des Barres.) — P... (Marguerite), 17 ans. Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Périoste décollé dans presque toute l'étendue du fémur auquel adhère encore çà et là quelques brides ; dans quelques points même il n'existe plus. L'extrémité inférieure de la diaphyse, séparée entièrement de l'épiphyse, montre des anfractuosités nombreuses remplies de séquestres et de pus. Ces séquestres qui, au premier abord, paraissent éburnés, ne sont cependant pas fort résistants, et quand on vient à en faire des coupures avec la scie, on reconnaît facilement qu'ils sont infiltrés de pus. Du côté de la surface articulaire de l'épiphyse les cartilages d'encroûtement sont détruits par places, et les pertes de substance semblent faites à l'emporte-pièce. Sur le condyle externe existent un grand nombre de ces ulcérations ; celles-ci siégent surtout près du bord, et presque toutes sont tapissées par un tissu rougeâtre de nouvelle formation. Au fond de quelques-unes d'elles se trouvent de petits séquestres ; sur le condyle externe il en est une où se trouve logé un potit séquestre qui peut être extrait de sa loge et y être replacé.

A côté de ces petits séquestres, il convient de citer des faits où la mortification ne frappe que la superficie osseuse et n'enlève que des écailles papyracées ou des fragments d'une petitesse extrême.

Obs. XLII. (Résumé.) — (Société anatomique, 1802. Velpeau.) — *Nécrose superficielle de l'extrémité inférieure du fémur avec ostéite condensante et ostéomyélite suppurée.* — Jeune homme de 26 ans, ayant eu, à 12 ans, des abcès de la partie supérieure de la cuisse avec issue de séquestres ; pas trace de scrofule. Le 16 novembre 1862, douleurs du genou, gonflement de la cuisse, fièvre, délire. Velpeau ouvre l'articulation, la mort arrive le 20 décembre. — Périoste détruit à la partie inférieure du fémur ; de la surface de l'os se détachent des écailles papyracées de 1 centimètre de long et une poussière très fine ; le canal médullaire a diparu à sa partie inférieure, à sa place existent des espaces irréguliers, des loges purulentes.

Quand les séquestres sont invaginés ils peuvent être séparés de l'os nouveau par une cavité plus ou moins considérable et à contenu variable. Habituellement cette cavité est tapissée par des fongosités et par des bourgeons charnus qui donnent du pus de bonne ou de mauvaise nature. Quelquefois on ne trouve pas de supuration dans la cavité du séquestre.

Obs. XLIII. (Résumé.) — Société anatomique, 1875. Gauderon.) — *Séquestre invaginé du fémur droit, amputation.— Séquestre invaginé du radius gauche sans suppuration dans la cavité du séquestre.* — A. R..., 15 ans, entre le 16 juin 1875 à la Charité; il a eu, en août 1874, des accidents très graves du côté du fémur droit et du radius gauche (tous les symptômes de l'ostéite épiphysaire). Il eut quatre abcès à la cuisse, deux de ces abcès situés en dedans ont laissé des fistules La marche était devenue impossible, peu à peu la jambe se fléchit sur la cuisse et l'enfant fut condamné au lit ayant de temps à autre de l'anasarque. Les douleurs du radius persistèrent, l'os augmenta de volume. Amputation le 30 août, mort le 6 septembre.

Autopsie. — Le fémur contient un séquestre invaginé et baigné dans le pus; deux puits creusés à travers l'os font communiquer la cavité où est le séquestre avec l'extérieur et se prolongent par les deux fistules. Le radius a l'aspect d'un pilon de pharmacie; son tiers supérieur est indemne, ses deux tiers inférieurs ont un développement énorme (12 à 13 centimètres de circonférence). Périoste épais, peu adhérent; surface mamelonnée, couverte d'aspérités inégales, séparées par des sillons. A la coupe, on voit au milieu de l'hyperostose un séquestre éburné long de 6 centimètres et enfermé dans une cavité anfractueuse sans suppuration; cette cavité renferme, outre le séquestre, une substance gélatineuse ressemblant à des fongosités. Ce séquestre est une partie du radius ancien; sa face interne est creusée en gouttière, et sa surface externe convexe; il a la forme d'un fragment du radius coupé dans sa longueur. Plus haut, on voit deux petits séquestres éburnés, enfermés dans des cavités séparées, mais ne renfermant pas de pus. De chaque côté de ces cavités à séquestre on trouve une couche osseuse de 1 centimètre et demi d'épaisseur, qui forme les parois de ces cavités et qui remplace le radius ancien; ce tissu osseux de nouvelle formation est grenu.

Il est des séquestres étendus qui ont conservé la forme de

l'os qu'ils représentent; on peut y distinguer alors non seulement la face et les bords, mais encore des détails de structure, le trou nourricier (obs. XLV), le canal médullaire (pièce de Dupuytren). Il est fréquent de voir les séquestres ne plus conserver la forme de l'os ancien que par une partie limitée par une face qui reste lisse, tandis que les bords et les parties profondes sont érodés, déchiquetés, méconnaissables. La surface, lisse elle-même, peut présenter des érosions, des perforations, de véritables cloaques traversant le séquestre de part en part ou se rendant à sa cavité centrale (pièce de Dupuytren). Quand la nécrose est plus limitée, l'os ancien n'est plus représenté que par des fragments, par des lamelles ou des aiguilles qui n'en rappellent pas du tout la forme.

Obs. XLII. (Résumé.)— (Société anatomique. Tapret et Chenet.)— Petite fille de 4 ans, péroné dont la nécrose a succédé à une périosite phlegmoneuse diffuse. Le début des accidents remontait à deux mois; plusieurs trajets fistuleux permettaient d'arriver sur l'os éburné, mais le séquestre n'était pas mobilisable. L'os ayant été mis à nu, on put constater six cloaques à bords saillants qui conduisaient sur l'os ancien absolument invaginé. L'os fendu selon sa longueur présente un canal médullaire très élargi, au milieu duquel se trouve une mince esquille éburnée, longue de 12 à 14 centimètres et adhérente en plusieurs points à l'os nouveau. Celui-ci présente, outre les cloaques, une irrégularité remarquable et un volume au moins double de celui de l'os normal.

Obs. XLV. (Résumé.)—(Société anatomique, 1875. Tapret et Chenet.) — Fille de 9 ans, fragment du tibia gauche. Cette nécrose a succédé aussi à une périostite phlegmoneuse, mais le début de l'affection remontait à plus de deux ans. Ici le séquestre était parfaitement mobile. L'os nouveau, notablement hypertrophié dans la plus grande partie de son étendue, présentait aussi de larges trajets fistuleux. Des ponts de substance osseuse furent enlevés à la gouge et le séquestre parfaitement mis à nu. On y voit le trou nourricier et les faces interne et postérieure de l'os. La face externe est en partie détruite.

Parfois on voit des séquestres indépendants invaginés dans

la même cavité osseuse nouvelle, former par leur réunion une diaphyse ou une partie moins étendue mais très reconnaissable de l'ancien os. On peut voir cette disposition dans l'observation qui suit :

Obs. XLVI. (Personnelle.) — *Séquestre de l'humérus gauche. — Ostéomyélite aiguë trois ans auparavant.* — Doré (Léon), 6 ans et demi, entre le 21 juin 1879 à Sainte-Eugénie, dans le service de M. Lannelongue. La mère de cet enfant se porte bien, le père est mort tuberculeux; il a un frère en bonne santé, l'autre est mort de méningite tuberculeuse. Il a eu la rougeole à 2 ans. Au mois de mai 1876, il éprouva subitement au milieu de la nuit une douleur vive à la partie supérieure du bras gauche. Le lendemain il avait de la fièvre, le bras devint gros et, au bout de trois semaines, un abcès s'ouvrit et laissa deux fistules par lesquelles la mère n'a vu sortir que du pus. Il y a huit mois deux nouveaux abcès se sont ouverts et ont laissé deux nouvelles fistules.

Etat actuel. — On trouve quatre orifices fistuleux à la partie supérieure et antérieure du bras gauche; l'entrée de ces fistules est déprimée, le stylet rencontre des parties osseuses dénudées. L'humérus est inégal et augmenté de volume; l'hyperostose s'étend même à la partie inférieure; il n'y a pas de changement de longueur appréciable. Les articulations voisines sont saines. — 25 juin. L'enfant est endormi et la bande d'Esmarch appliquée. — M. Lannelongue fait une incision de 6 centimètres environ à la partie supérieure du bras, en réunissant les fistules qui existent à ce niveau. Les parties molles sont lardacées, le bistouri tombe bientôt sur un séquestre mobile que la gouge fait sauter; il a la forme d'un demi-cylindre et représente exactement une partie de la diaphyse de l'ancien humérus; il a 4 centimètres de longueur; ses bords sont inégaux et anfractueux; sa surface externe est lisse au milieu, rugueuse et inégale près des bords et offrant des orifices et des sillons; la face profonde est beaucoup plus anfractueuse et irrégulière, elle est rouge à cause des bourgeons charnus qui lui adhèrent et qui la pénètrent. Un deuxième séquestre situé plus profondément et ayant la même longueur représente le vestige de la deuxième portion du cylindre huméral ancien; il est inégal, dentelé, sillonné sur ses faces et sur ses bords. La surface de ces séquestres est jaunâtre, sèche; en certains points la couleur rouge se montre; elle est due au sang et aux fongosités qui occupent le reste de la cavité dans laquelle sont contenus ces séquestres.

Cette cavité est étendue longitudinalement sous forme d'une gouttière creusée dans le nouvel os; elle a 6 ou 7 centimètres de longueur et 3 centimètres de largeur. Elle est parfaitement limitée par un tissu osseux vivant sur lequel le stytet donne un son normal. Cet os nouveau paraît condensé en quelques points.

Pansement de Lister. — Les suites de l'opération ont été favorables. Il n'y a pas eu de mouvement fébrile bien accusé, la suppuration est peu abondante. — Le 10 juillet on trouve une petite esquille plate, large comme une pièce de 20 centimes.

Quelquefois le séquestre total d'une diaphyse s'est formé trop rapidement pour que l'os nouveau ait eu le temps de l'engaîner, et la séparation se produit entre l'épiphyse et la diaphyse, les deux parties de l'os n'étant plus maintenues que par les parties molles.

Obs. XLVII. (Résumé.) — (Société anatomique, 1882. Cartaz.) — M..., âgée de 12 ans, entre le 24 février 1872 et meurt le 9 juin. Le fémur présente une nécrose étendue avec séquestre invaginé de 7 centimètres de longueur. La continuité de la partie inférieure de l'os avec la partie supérieure n'est maintenue que par quelques lambeaux de périoste et les tissus adjacents. En ruginant l'os on sépare ces deux parties. Ostéite raréfiante de toute cette partie supérieure qui est séparée au niveau du petit trochanter; la tête du fémur est aplatie, sa convexité a fait place à une surface aplanie, poreuse. Erosion dans la cavité cotyloïde Le reste du fémur présente un beau type de périoste ossifiante.

Ollier cite un cas de fracture du fémur terminé par la mort (obs. XLVI), et il a eu l'occasion d'en voir un autre semblable ; dans ces deux cas l'os était atteint d'une nécrose ancienne.

Obs. XLVIII. (Résumé.) — (Ollier, *Traité de la régénération de l'os.*) — Un homme de 40 ans souffrait depuis son enfance d'une ostéite fémorale terminée par une nécrose. Plusieurs séquestres volumineux avaient été enlevés à diverses époques, un quelques jours avant. En voulant se lever et marcher il se fractura le fémur malade, il y eut une hémorrhagie puis des frissons. La mort par pyohémie survint en dix jours. La fracture est sus-condylienne au point d'où venait le sé-

questre la portion fracturée était compacte et très dure, large transversalement, perforée par plusieurs conduits vasculaires, couverte d'ostéophytes comme un os de nouvelle formation et circonscrivant une espèce de cavité qui n'était que la cavité du séquestre.

Ces fractures spontanées tardives dans l'ostéomyélite prolongée peuvent aussi s'observer dans les os plats (obs. XLIX).

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

PHTHISIE PULMONAIRE OU TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par Victor HANOT.

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. (Edition de la Faculté de médecine de Paris, 1879.)
BOUCHARD. Tuberculose et phthisie pulmonaire. (Gaz. heb., 1868.)
HÉRARD et CORNIL. De la phthisie pulmonaire, 1867.
VILLEMIN. Etudes sur la tuberculose, 1868.
WALSHE. Traité des maladies de poitrine. Trad. Fonssagrives, 1870.
WILLIAMS. Pulmonary consomption, London, 1871.
GRANCHER. Etude sur la tuberculose et la pneumonie caséeuse. (Archives de physiologie, 1872.)
— De l'unité de la phthisie, thèse, 1873.
THAON. Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose thèse, 1873.
PIDOUX. Etude générale sur la phthisie pulmonaire, 1873.
WILLIAMS (Théod.). On the various modes of contraction of cavities in pht. pulm. (The Lancet. 1873.)
WILSON FOX. Discussion on the anat. relation of pulm. pht. to tubercule of the lung, (Transact., 1873.)
A. LAVERAN. Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë (Recueil de méd. militaire, 1873.)
JACCOUD. Clinique médicale, 1874.
RINDFLEISCH. In Ziemmsen's Handbuch der Speciellen Pathologie, Leipzig, 1874.
METZQUER. Etude clinique de la phthisie galopante, 1874.
GREEN. Notes on the pathology of pulm. ph. (Med. Times and Gaz. 1874.)
BURKARDT. Uber miliar Tuberculosi. (Deutsch Arch., Leipzig, 1874.)
BIZZOZERO. Sui rapporti del la tubercolose. (Gaz. ital. Lomb., 1874.)

KLEBS. Die Kunstlische Erzeugung der Tuberkulose. (Archiv. für experim. path., 1874.)
HAHN. Complication du côté du système nerveux dans la phthisie, th., 1874.
BARETY. De l'adénopathie bronchique, thèse, 1874.
CHAUVEAU. Transmission de la tuberculose par les voies digestives. (Bulletin Acad. de méd., 1876.)
GUENEAU DE MUSSY. Clinique médicale, 1876.
GRANCHER. (Société de biologie, 1877.)
MALASSÈS. (Société de biologie, 1877.)
CHARCOT. (Société de biologie, 1877.)
HERVOUET. Adénopathies similaires, thèse, 1877.
CHARCOT. Cours de la Faculté de médecine, 1877-1878.
GRANCHER. De la tuberculose pulmonaire. (Archives de physiol., 1878.)
MAIRET. Formes cliniques de la tuberculose, th. ag., 1878.
HIRTZ. De l'emphysème pulm. chez les tuberculeux, thèse, 1878.
TAPRET. Etude clinique sur la tuberculose urinaire. (Archives génér. méd., 1878.)
MARTIN. Recherc. anat.-path. sur le tubercule, thèse Paris, 1879.
LASÈGUE. Des bronchites albuminuriques. (Arch. gén. méd., 1879.)
BARD. Phthisie fibreuse, thèse Lyon, 1879.
HANOT. Article Phthisie, Dict. Jaccoud, 1879.
PETER. Clinique médicale, t. II, Paris, 1879.

Le mystère qui depuis tant de siècles enveloppait le *phyma* d'Hippocrate commence à se dévoiler. L'antique tubercule n'est plus l'expression la plus vague du langage médical, le thème perpétuel des interprétations et des théories les plus discordantes : il est désormais en possession certaine du sens clair et précis que Laennec le premier lui avait attribué, que l'Ecole allemande lui contesta avec tant de passion et que lui adjugent enfin en dernier ressort les beaux travaux de Grancher, Thaon, Malassez, Rindfleisch et Charcot. Les progrès de l'anatomie pathologique ont fait rentrer la phthisie pulmonaire dans ses limites naturelles et l'ont installée sur ses assises définitives. On sait au prix de quels efforts et de quelles luttes, de quelles alternatives de défaillances et de conquêtes, ce résultat si précieux fut obtenu. Pendant longtemps la phthisie avait encombré le domaine nosologique de ses empiétements illégitimes : elle s'était imposée presque partout; toute cachexie, toute consomption, quelle qu'en fût d'ailleurs la cause, était phthisie. Même au XVIIIe siècle, les brillants succès de l'anatomie pathologique naissante n'avaient pu restreindre un tel envahissement : Morton admettait quatorze espèces de phthisies, Sauvage, vingt, Portal qua-

torze. L'hystérie et la goutte, la mélancolie et le rhumatisme aboutissaient également à la phthisie, finissaient par se confondre avec elle. Mais on découvre déjà, dans quelques écrits de cette époque, une vive préoccupation d'isoler comme un type, au milieu de ces phthisies d'emprunt qui ne sont que des périodes de cachexie dans les maladies les plus diverses, une phthisie pulmonaire, entité clinique absolument distincte, liée à des lésions qui ne se retrouvent nulle part ailleurs. Déjà même on tentait de rattacher cette individualité morbide, pressentie plutôt que démontrée, à une modification générale de l'organisme où elle aurait ses racines les plus profondes, la lésion pulmonaire n'étant plus qu'une des nombreuses manifestations de l'affection protopathique. C'est ainsi que Morton, rapprochant cette lésion, le tubercule, des tumeurs scrofuleuses des autres parties du corps, constituait la phthisie à l'état de pure conséquence de la scrofule. C'était là à la fois une erreur et un progrès.

Ce ne fut que peu à peu que la phthisie conquit son indépendance. En 1793, Baillie séparait le tubercule du dépôt scrofuleux, et encore cette séparation ne fut-elle prononcée, dit Jaccoud, « qu'au point de vue anatomique, car en nosologie Baillie voit dans l'un comme dans l'autre les effets de la scrofule. » En 1803, Vetter décrit trois phthisies : une phthisie suppurative, une phthisie caséeuse, une phthisie noueuse. De scrofule il n'est plus question. En 1806, Bayle compte six espèces de phthisies : 1° phthisie tuberculeuse, 2° phthisie granuleuse, 3° phthisie avec mélanose, 4° phthisie ulcéreuse, 5° phthisie calculeuse, 6° phthisie cancéreuse.

La révolution commencée par Morton, Baillie, Vetter, se développe et approche du triomphe. Bayle avait disjoint à tout jamais la phthisie tuberculeuse de la scrofule ; il avait distingué une des formes les plus intéressantes de la phthisie pulmonaire, la phthisie granuleuse et, reconnaissant que les tubercules peuvent se généraliser, il avait créé le mot de diathèse tuberculeuse. Sa part est large, comme on le voit. Mais il ne sut pas voir les liens étroits qui unissent la phthisie granuleuse et la phthisie tuberculeuse; il les isola même complètement, déclarant qu'elles diffèrent entre elles autant qu'elles diffèrent l'une et l'autre de la phthisie cancéreuse. L'état caséeux, inséparable de la phthisie tuberculeuse, inconnu dans la phthisie granuleuse, était la marque la plus ostensible de cette différence d'origine et d'évolution. Par là, Bayle inaugurait l'antagonisme entre la phthisie granuleuse et la phthisie caséeuse, antago-

nisme malencontreux qui, défendu plus tard avec des armes nouvelles, faillit un instant tout compromettre.

On était donc près de la vérité, mais que d'erreurs encore et que de ténèbres! La magnifique synthèse de Laennec vint enfin illuminer ce chaos. Il comprit au premier coup d'œil et devançant les études microscopiques les plus délicates, que la granulation grise de Bayle n'est qu'une variété du tubercule; il comprit qu'il n'est qu'une seule phthisie, liée aux diverses évolutions de ce produit morbide, unique sous des aspects différents, et donna de ces modalités de la matière tuberculeuse une description qui est la perfection même.

« La matière tuberculeuse peut se développer sous deux formes principales, celles de *corps isolés* et d'*infiltrations;* chacune de ces formes présente plusieurs variétés qui tiennent principalement à leurs divers degrés de développement.

« Les tubercules isolés présentent quatre variétés principales que nous désignerons sous les noms de *tubercules miliaires, tubercules crus, granulations tuberculeuses* et *tubercules enkystés.*

« L'infiltration tuberculeuse présente également trois variétés, que nous désignerons sous les noms d'*infiltration tuberculeuse informe,* d'*infiltration tuberculeuse grise* et d'*infiltration tuberculeuse jaune.*

« Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse, elle présente dans l'origine l'aspect d'une *matière grise* et *demi-transparente,* qui peu à peu devient jaune opaque et très dense. Elle se ramollit plus tard, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus. »

Tous s'inclinèrent devant la parole du maître, tous, excepté Broussais qui voulait faire rentrer la genèse du tubercule dans sa doctrine de l'inflammation. « Laennec, disait-il, affirme tout cela, avec la plus étonnante intrépidité. Il semble qu'il ait été dans l'intérieur du corps de ses malades au moment où cette matière a paru d'abord sous l'état cru, qu'il l'ait vu croître, envahir les tissus, etc. » Le génie peut voir ainsi et Laennec avait vu. Plein de foi dans son œuvre il répondait à Broussais. « Monsieur Broussais croit-il que le naturaliste qui a trouvé sur le même buisson la larve, la nymphe, le papillon dans leurs divers degrés de développement, ait besoin pour décrire les métamorphoses de cet insecte de s'enfermer dans l'œuf ou dans la chrysalide? Pense-t-il que Hunter, Meckel, Tidemann et Pander soient entres dans le sein de leurs mères pour étudier le développement du fœtus. »

En 1844 la doctrine de Laennec dut subir pour la première fois le

contrôle du microscope qui venait de conquérir sa place dans le domaine des sciences médicales. « Le premier effet de l'intervention du microscope, dit Jaccoud, fut la confirmation pleine et entière des conclusions de Laennec; il n'y a qu'une phthisie pulmonaire; à cette phthisie correspond une lésion unique, le tubercule; mais ce tubercule se montre, suivant son âge, sous trois espèces différentes : granulation grise, tubercule cru, matière caséeuse; telle est, en peu de mots, la doctrine qui fut universellement adoptée après les premiers travaux de Lebert. »

L'œuvre de Laennec semblait donc victorieuse sur tous les points, lorsque par un de ces retours si fréquents dans l'évolution des questions scientifiques les plus complexes la vérité plia encore une fois devant l'erreur.

En 1850 Reinhardt affirma et parut avoir prouvé, de par le microscope, que l'infiltration tuberculeuse de Laennec n'est autre qu'une pneumonie catarrhale dans laquelle le poumon reste impuissant à se débarrasser des produits de l'inflammation. Quant aux prétendus éléments spécifiques de Lebert, ce ne sont que de simples fragments de cellules épithéliales, de globules de pus ou de noyaux granuleux.

Virchow n'eut pas de peine à réduire définitivement à néant le corpuscule spécifique de Lebert; puis il affirma que le seul tubercule c'est la granulation grise, que la caséification n'appartient pas en propre à la tuberculose, que la pneumonie caséeuse est absolument distincte du tubercule; que dans la grande majorité des cas la phthisie est due à la pneumonie caséeuse, que phthisie et tuberculose sont choses différentes. Dès lors, à l'*unité* de la phthisie succéda la *dualité*.

Presque en même temps, Empis, s'appuyant sur les travaux de Robin, considérait la granulation grise, la granulation-tubercule de Virchow, comme un produit inflammatoire, et faisait de la pneumonie caséeuse de Reinhardt la seule lésion véritablement tuberculeuse, tandis que Virchow opposait la tuberculose, maladie générale et spécifique, à la phthisie, résultat d'une pneumonie ulcérative, Empis séparait de la phthisie la maladie tuberculeuse proprement dite, une affection générale, véritable pyrexie ayant pour substratum anatomique la granulation grise, et qu'il appelait *granulie*.

La phthisie pulmonaire, telle que Laennec l'avait créée, se démembrait donc en tronçons informes et jamais l'obscurité n'avait été plus grande.

La confusion va croître encore. « En ne tenant compte, dit

M. Grancher, que de l'origine du processus, Colberg propose une *trinité*. La granulation-tubercule ne se développerait plus aux dépens des cellules de tissu conjonctif mais aux dépens des parois des capillaires; la pneumonie caséeuse aux dépens des cellules d'épithélium, et enfin la pneumonie ulcérative chronique aux dépens des cellules de tissu conjonctif. »

Schuppel, s'éloignant encore plus de Virchow sur la question de l'origine du tubercule, fait un des premiers jouer un rôle important aux *cellules géantes* récemment découvertes. Pour lui, le tubercule est une cellule géante formée spontanément dans l'intérieur d'un vaisseau. Wagner compare le tubercule au lymphadénome, et croit que le plus souvent les tubercules ne sont que des lymphadénomes qui se développent sous les deux formes de granulation et d'infiltration. Un auteur anglais, Burdon-Sanderson, émettant une théorie à peu près semblable sous une autre forme, considère les tubercules comme des glandes lymphatiques hypertrophiées. Tous les organes, parenchymes et séreuses, contiendraient des ganglions lymphatiques qui s'hypertrophieraient simplement pour produire la grunulation tuberculeuse.

« Mais ces querelles d'histologie pure, dit M. Grancher, ne changeaient rien au fond de la doctrine, tous ces observateurs s'entendant admirablement pour combattre l'unité synthétique de Laennec, et bientôt Bull, et après lui Niemeyer, appliquant dans toute leur rigueur les données que Virchow avaient établies sur le siège extra-lobulaire de la granulation tuberculeuse, arrivent en étudiant des pneumonies caséeuses à nier presque la granulation grise du poumon. En effet, ils rencontrent toujours les alvéoles remplis par des cellules épithéliales qu'ils considèrent comme un produit d'inflammation simple; aussi tendent-ils à cette conclusion que la granulation est secondaire, toujours, ou presque toujours. » Les masses de pneumonie caséeuse deviennent de véritables foyers d'infection d'où émanent les granulations grises qui se propagent plus ou moins loin et peuvent envahir même l'organisme tout entier. « Le plus grand danger, dit Niemeyer, auquel est exposé un phthisique, c'est de devenir tuberculeux. » Il est vrai que l'annotateur de Niemeyer, M. Cornil, pense au contraire que la granulation grise est moins redoutable, plus facilement curable que la pneumonie caséeuse, et, renversant la proposition de Niemeyer, déclare que la pneumonie caséeuse est la complication la plus fâcheuse qui puisse atteindre un tuberculeux.

Cependant en France, la majorité, des cliniciens restait fidèle à la croyance d'une seule phthisie pulmonaire. On le dit bien lors de la célèbre discussion qui eut lieu en 1867 à l'Académie de médecine. MM. Chauffard, Pidoux, Hérard, Barth, Béhier, Briquet affirmèrent hautement l'identité de provenance de la granulation et de la pneumonie caséeuse. En 1868, M. Bouchard écrivait de savantes pages en faveur de l'unité de la phthisie. Il faut dire que si les médecins français ne pouvaient s'appuyer sur l'anatomie pathologique, ils pouvaient du moins invoquer la physiologie expérimentale; car MM. Villemin et Chauveau venaient de démontrer que la granulation grise et la matière caséeuse ont les mêmes propriétés spécifiques. L'anatomie pathologique ne tardera pas à se rallier à la clinique et à la physiologie expérimentale. Ici, les médecins tenaient donc encore pour Laennec, sauf de rares opposants, parmi lesquels et au premier rang le professeur Jaccoud, qui défendit les deux phthisies dans un très brillant plaidoyer. (Clinique de Lariboisière.)

Toutefois le verdict définitif n'était point rendu, faute de preuves microscopiques suffisantes. On en était réduit à dire, dans les cas de pneumonie caséeuse où les granulations grises n'étaient pas apparentes, que ces granulations avaient précédé le processus pneumonique et avaient disparu pendant son évolution. Ce qui permettait à M. Jaccoud de railler ce tubercule virtuel qu'on admet sans le voir. « Ainsi, dit M. Grancher, la doctrine dualiste fondée par l'école histologique allemande semblait triompher et les micrographes français, en acceptant la base même de cette doctrine, c'est-à-dire la définition du tubercule donnée par Virchow, étaient conduits à accepter nécessairement la dualité, car ils ne pouvaient nier qu'il n'existât des pneumonies ulcératives sans granulation tuberculeuse. Virchow disait : Une granulation tuberculeuse, un *tubercule* est formé d'une masse centrale caséeuse, d'une zone de petites cellules, et d'une zone périphérique de cellules mères plus grosses; cela accepté, il est certain que quelques phthisiques meurent sans qu'on puisse découvrir, soit dans le poumon, soit dans la plèvre, soit dans aucun autre organe, le tubercule qui répond à cette description. Mais la description de Virchow est-elle vraie de tous points ? Le tubercule doit-il être défini une granulation? En mai 1872, j'ai inséré dans les Archives de physiologie un Mémoire intitulé : *Recherches sur le tubercule et la pneumonie caséeuse.*

J'étudiais en les comparant une granulation grise et un fragment de pneumonie caséeuse sans granulation apparente, et j'arrivais à

cette conclusion : qu'un nodule de pneumonie caséeuse avait la même structure que la granulation tuberculeuse. Je fis sur ce sujet une communication à la Société de biologie. Six mois après (1873) paraissait ma thèse (Unité de la phthisie) où je relevais au nom même de l'histologie le drapeau de Laennec.

Voici la conclusion que je donnais à mon travail : la granulation décrite par Virchow n'est qu'un des états anatomiques du tubercule, l'état adulte. Avant d'être une petite tumeur avec trois zones concentriques de cellules, ce tubercule microscopique était une simple accumulation de cellules embryonnaires, tantôt ramassée en nodules, tantôt infiltrée, diffusée à travers le tissu pulmonaire. D'autre part, ces nodules de pneumonie caséeuse avaient la même structure qu'une granulation tuberculeuse. On doit conclure que la phthisie est représentée par un produit anatomique, toujours le même, quel que soit son volume. »

Après le premier mémoire de M. Grancher paraissait la thèse de M. Thaon, qui donnait des descriptions anatomiques minutieuses du tubercule dans divers organes et concluait à l'unité de la phthisie, surtout en se fondant sur la diversité des produits que peut donner une même diathèse (la tuberculose étant comparée à la syphilis). Il suffit de lire le texte des têtes de chapitre du travail de M. Thaon pour reconnaître qu'il accepte beaucoup moins l'unité anatomique de la phthisie que son unité diathésique. Ainsi il décrit des inflammations caséeuses, purulentes, plastiques, comme des manifestations tuberculeuses. Pour M. Grancher, ces processus peuvent compliquer la phthisie, mais n'ont rien de commun avec elle et sont tout à fait distincts du tubercule.

Quoi qu'il en soit, la doctrine de Laennec restait enfin maîtresse du terrain.

Rindfleisch publiait, en Allemagne, un important travail où il défendit, au point de vue anatomo-pathologique, l'unité de la phthisie (1875). Wilson Fox (1873), Green, en Angleterre, la proclamèrent également, non dans le sens catégorique de M. Grancher, mais à la façon de M. Thaon. Ainsi, pour eux, la tuberculose produit, outre le tubercule, quatre espèces de processus : 1° desquamation épithéliale intra-alvéolaire ; 2° exsudats fibrineux ; 3° pneumonie interstitielle ; 4° modifications des bronches : péri-bronchite. Enfin, M. Charcot, dans des leçons professées en 1877 et 1878 à la Faculté de médecine, ajoutait encore au travail commencé par M. Grancher et complétait la démonstration de l'unité de la phthisie.

Le tubercule prend, dans le poumon, trois formes distinctes : la granulation grise; le tubercule miliaire; l'infiltration tuberculeuse. Cette infiltration tuberculeuse est bien encore, comme la granulation grise et le tubercule miliaire, une agglomération tuberculeuse; c'est une masse plus grosse de matière tuberculeuse, un tubercule massif; ce n'est pas une pneumonie caséeuse.

Il convient de signaler maintenant les principaux faits dont cette loi de l'unité est la conclusion nécessaire.

GRANULATION GRISE.—La granulation grise n'est pas, comme l'a cru Virchow, l'unité anatomique de la tuberculose; elle est déjà un agrégat de nodules plus petits, véritables tubercules microscopiques, qu'on a appelés aussi *tubercules élémentaires*, que Wagner et Charcot désignent sous le nom de follicules tuberculeux.

Ce tubercule élémentaire ne s'étudie pas aisément au sein de l'organe pulmonaire, mais on peut l'étudier à l'état isolé, en certaines circonstances, et en particulier, comme l'a fait Koster, dans le tissu de granulations des arthrites fongueuses.

On trouve dans l'épaisseur ou à la surface de ces végétations de petites granulations bien distinctes les unes des autres, entourées d'un réseau de capillaires qui, d'ailleurs, ne pénètrent pas dans leur intimité. L'examen microscopique montre qu'elles sont composées de trois zones : une zone externe, de petites cellules arrondies, appartenant au type embryonnaire; une zone moyenne, formée de cellules plus volumineuses que celles de la zone externe, cellules épithélioïdes, comme les appellent quelques auteurs, ou encore cellules scrofuleuses, dans la nomenclature de Rindfleisch.

Au centre est une grande cellule à protoplasma grenu, à prolongements périphériques qui semblent plonger dans la substance même du tubercule, et sur le bord de laquelle on peut compter régulièrement rangés 20, 30 ou 40 noyaux : c'est la *cellule géante*.

La cellule géante est une des nouvelles acquisitions dues à l'étude microscopique plus parfaite du tubercule, et qui ont permis de mettre hors de toute contestation l'identité de nature des diverses particularités morphologiques de la matière tuberculeuse. Virchow, qui avait découvert la cellule géante ne la vit point dans le tubercule, comme il n'avait point vu dans la granulation-tubercule la réunion de plusieurs tubercules élémentaires. Ces deux caractères communs à toutes les productions tuberculeuses lui avaient totalement échappé.

Quoi qu'il en soit, dès qu'on eut découvert la cellule géante dans le

tubercule, les uns exagérèrent, d'autres amoindrirent hors de propos son importance. A Langhans, Schuppel, Koster, Friedlander, qui qualifient de tubercule toute nouvelle formation contenant des cellules géantes, on objectait que ces cellules figurent aussi dans les diverses lésions de la scrofule et de la syphilis, dans les pustules varioliques et même dans les granulations des plaies ordinaires et des anciens ulcères (Brodowski, Friedlander, Colomiatti, Jacobson, Buhl, Malassez). Ici c'est un élément quasi spécifique, comme un autre élement tuberculeux ; là, un indice banal de toute exaltation du travail nutritif.

M. Charcot a fait remarquer qu'il y a cellule géante et cellule géante, qu'il y a lieu de différencier les cellules géantes du tubercule de celles qu'on voit dans d'autres néoplasies (sarcome, bourgeons charnus, etc.). Les premières sont multipolaires, à prolongements veineux, à protoplasma globuleux, à noyaux périphériques. Les secondes sont apolaires ou à prolongements peu nombreux, à noyaux disséminés dans le corps de la cellule.

Voici d'ailleurs ce qu'est, pour M. Charcot, la cellule géante du tubercule.

1° La cellule géante est constituée dans le principe par un amas d'éléments cellulaires tassés les uns contre les autres, et forme ainsi une petite masse endothéliale ; 2° les éléments constituant cette petite masse subissent une modification particulière, qu'on peut appeler transformation vitreuse, ayant pour effet d'amener l'accolement, puis la fusion des différentes cellules qui en sont atteintes, pendant que les noyaux de ces cellules entrent en prolifération active; 3° cette transformation intense qui a pour aboutissant la caséification procède ici du centre à la périphérie de l'amas cellulaire, ce qui explique les différents aspects que présente la cellule géante sur les coupes.

Ainsi donc, une cellule géante, enveloppée de deux couches concentriques, l'une interne de cellules épithélioïdes, l'autre externe de cellules embryonnaires, tel est le tubercule élémentaire. Celui-ci subit quelques variations suivant la nature de la gangue qui soude les éléments cellulaires les uns aux autres (protoplasma, substance fibrillaire ou réticulée), mais surtout suivant les stades d'évolution. C'est qu'en effet le tubercule élémentaire obéit à la loi qui régit à des degrés divers toute production tuberculeuse. La dégénérescence caséeuse s'en empare fatalement à un moment donné. Cette dégénérescence a pour résultat la fusion des éléments cellulaires et leur infil-

tration par des granulations graisseuses. Elle commence habituellement par la partie centrale du follicule, c'est-à-dire par la cellule géante et s'étend progressivement à la zone moyenne, c'est-à-dire des grosses cellules, puis à la couche des cellules embryonnaires.

Qu'on examine maintenant au microscope une coupe de granulation grise, c'est-à-dire de ce nodule gris, demi transparent, résistant au toucher, et qui répond à la description de Bayle. Si on examine cette granulation, arrivée à l'état adulte, on verra qu'elle se compose de trois zones; une zone centrale, totalement caséifiée; une zone moyenne, constituée par des cellules épithélioïdes, groupées autour de cellules géantes; une zone périphérique de cellules embryonnaires. N'est-il pas évident qu'on a là, sous les yeux, une agglomération de tubercules élémentaires où se fait un travail de dégénérescence caséeuse qui s'étend, selon la règle générale, du centre à la périphérie. Telle est, en effet, la granulation grise.

Tubercule miliaire. — On sait que Bayle, qui découvrit la granulation grise, en fit une espèce absolument distincte du tubercule. « M. Bayle, dit Laennec, s'est évidemment trompé en regardant ces granulations comme une espèce de production accidentelle, différente des tubercules.... En les examinant, au contraire, avec attention, on peut se convaincre que ces granulations se tranforment en tubercules jaunes et opaques. » Aujourd'hui même on ne pourrait dire mieux.

Qu'on suppose, en effet, que l'agrégat qui a formé la granulation grise continue à s'accroître et contienne deux, trois, quatre fois plus de tubercules élémentaires; tandis que le volume augmente ainsi, l'aire de la dégénérescence caséeuse s'étend progressivement. Et ce n'est plus la granulation miliaire de Bayle qu'on a sous les yeux; cette *variété rare de tubercules*, dit Laennec, remarquable surtout par l'uniformité de leur volume et leur transparence incolore. » Ce qu'on a alors sous les yeux, c'est le tubercule miliaire de Laennec avec ses aspects variables de volume et de transparence. « Les tubercules miliaires, dit Laennec, sont *la forme la plus commune* qu'affecte la matière tuberculeuse. Leur aspect est celui de petits grains gris et demi transparents, quelquefois même presque diaphanes et incolores, d'une consistance un peu moindre que celle des cartilages; leur grosseur varie depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis.... Ces grains grossissent par intussusception et se réunissent ainsi par groupe. Avant que cette réunion arrive, un petit point d'un blanc jaunâtre et opaque se développe au centre de chaque tubercule et gagnant du centre à la circonférence, envahit la totalité du

tubercule à mesure qu'il grossit. Au bout d'un certain temps l'envahissement de la matière jaune devient complet, et le groupe tout entier ne forme qu'une masse homogène d'un jaune blanchâtre, d'une texture un peu moins ferme et plus humide que celle des cartilages; on le nomme alors tubercule jaune cru, ou simplement tubercule cru. Lorsqu'il y a très peu de tubercules, une centaine, par exemple, au moins, dans un poumon, ces tubercules isolés acquièrent quelquefois la grosseur d'un noyau de cerise, d'une aveline et même d'une amande. Il est très rare qu'ils passent ce dernier volume, et les masses tuberculeuses crues plus volumineuses qu'on rencontre dans les poumons sont ordinairement le produit de plusieurs tubercules ou de l'infiltration tuberculeuse. »

C'est là une description macroscopique parfaite du tubercule miliaire. L'examen microscopique prouve aussi que le tubercule miliaire est, selon l'expression de Laennec, une agrégation tuberculeuse. On y trouve encore le même plan de structure que pour le tubercule élémentaire et la granulation grise; une zone centrale caséeuse, une zone périphérique de cellules embryonnaires et une zone intermédiaire où sont les cellules géantes, occupant toujours la même situation, pour ainsi dire pathognomonique.

Est-ce donc à dire qu'il n'y ait qu'une simple différence de volume et d'évolution entre la granulation grise et le tubercule miliaire? Il y en a d'autres encore mises en relief par de récents travaux et autour desquels gravitent d'importantes questions sur la nature intime de la tuberculose.

On est étonné tout d'abord de lire dans les deux passages du livre de Laennec qui viennent d'être reproduits, que la granulation grise est une *variété rare* de tubercules et que le tubercule miliaire est la *forme la plus commune* qu'affecte la matière tuberculeuse. Laennec avait presque exclusivement étudié les lésions de la phthisie chronique et ne connaissait pour ainsi dire pas la phthisie aiguë. Or, il est bien vrai que le tubercule miliaire est beaucoup plus commun dans la phthisie chronique que la granulation grise qui, par contre, appartient en propre à la phthisie aiguë, ou pour mieux dire à l'une des deux grandes formes de phthisie aiguë.

Envisagée à un certain point de vue, la granulation grise semble indiquer une action plus profonde de la diathèse, des manifestations cliniques plus ardentes, une évolution plus rapide; le tubercule miliaire paraît plutôt lié à la forme limitée qu'à la forme généralisée

du processus. A cette différence de signification nosologique correspond, à défaut de différence de nature, une différence de siège.

On a beaucoup disserté sur le siège de la granulation grise dans le poumon. Pour Virchow elle naît en dehors des alvéoles pulmonaires, dans le tissu conjonctif péribronchique ou périalvéolaire. Dirchler, Colberg pensent qu'elle se développe dans les parois des petits vaisseaux, par la prolifération des cellules plasmatiques de ces parois ou même des noyaux des capillaires. Cornil et Hérard ont signalé sa présence dans l'intérieur même des vésicules pulmonaires. En vérité, les vaissseaux sanguins et surtout les vaisseaux lymphatiques, comme le dit M. Grancher, sont les véritables conducteurs de la granulation grise qui se signale ainsi par sa diffusion, par sa dissémination irrégulière.

Il n'en est plus de même du tubercule miliaire qui obéit à une immuable et étroite localisation et se développe autour de la bronchiale terminale, comme M. Rindfleich l'a le premier démontré; c'est un *nodule tubercule péribronchique*, selon l'expression de M. Charcot, qui a confirmé, complété, clarifié les idées de l'auteur allemand sur ce sujet.

Voici comment M. Rindfleisch a retracé le début de la néoplasie tuberculeuse autour de la bronchiale terminale.

Lorsque la phthisie chronique commence à se développer, la lésion se présente dans le poumon sous forme de petits nodules grisâtres, au doigt, un peu transparents, dont la dimension est de 1 mm. 1/2 environ et qui présentent ordinairement la forme d'une feuille de trèfle, quelquefois avec la tige qui la supporte. Ces petits nodules se réunissent par confluence et s'agrandissent ainsi; ils forment alors des masses arrondies ou déchiquetées, portées, à la manière des feuilles d'un arbre, sur des branches plus volumineuses qui représentent la tige. D'après Rindfleisch, c'est dans le point même où la bronche terminale s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus correspondant que se localise la petite néoplasie tuberculeuse. Si sur le nodule qui se forme en cet endroit on fait une coupe, on obtiendra, si la coupe intéresse les trois conduits alvéolaires, une figure qui représentera en quelque sorte leur moule interne, c'est-à-dire l'apparence déjà signalée d'un trèfle. Le nodule aura environ 1 m. 1/2 à 2 mm. de millimètre et offrira à l'examen microscopique l'apparence déjà signalée plus haut.

Tel serait le point de départ de toute phthisie chronique. Peu à peu le nodule primitif s'agrandit dans deux directions principales,

vers la bronche et vers l'extrémité des infundibules. Il s'étend aussi par envahissement des acini voisins.

M. Charcot a confirmé les résultats obtenus par M. Rindfleisch, tout en les modifiant sur quelques points. M. Charcot ne croit pas à une localisation aussi étroite, aussi systématique du nodule tuberculeux dans le vestibule de l'acinus, car il a observé des agglomérations tuberculeuses greffées sur des bronches d'un certain calibre. Autre divergence : pour Rindfleisch les produits de la pneumonie qui se développe autour du nodule peuvent subir la métamorphose caséeuse et contribuer à la solidification jaune; M. Charcot pense au contraire que la caséification dans la phthisie se fait toujours exclusivement aux dépens de la néoplasie tuberculeuse. On peut trouver, dans l'intervalle des nodules, des alvéoles encombrés d'éléments variés qui présentent toutes les phases de la dégénération granulo-graisseuse, mais rien qui rappelle les dégénérations granulo-vitreuse ou caséeuse proprement dite occupant le centre des nodules. Enfin, M. Rindfleisch n'a point accordé aux cellules géantes dans la description histologique l'importante signification qu'elles ont et que M. Charcot leur confère à juste titre.

Sur d'autres points encore, la granulation grise et le tubercule miliaire doivent être différenciés.

Les granulations grises, dans la phthisie aiguë granuleuse, peuvent se développer en même temps, pour ainsi dire, dans toute la masse pulmonaire; l'évolution des tubercules péribronchiques, dans la phthisie chronique, obéit à une loi qui ne souffre véritablement pas d'exceptions et connue depuis longtemps : leur marche est régulièrement descendante, se fait du sommet vers la base. Ce début du nodule péribronchique au sommet du poumon, dans les *lobes de renfort* (Peter), s'explique ordinairement en vertu du principe du *locus minoris resistentiæ*. En considérant le mode de distribution des bronches et des vaisseaux dans le lobe supérieur, il est clair que le sommet du poumon est la partie de l'organe la moins nourrie, la moins active, la moins vivante. Il n'est donc pas étonnant qu'elle devienne un lieu de prédilection pour le tubercule. M. Pidoux propose ici une autre explication. Les organes ou parties d'organe les premiers formés chez l'embryon sont les moins importants à la vie; ce sont aussi les plus sujets aux maladies, ceux dont les maladies ont le plus de gravité. Or, les sommets apparaissent avant les bases; ils sont donc la partie la moins importante du poumon, mais en même temps la plus vulnérable dans l'ordre pathologique.

Quoi qu'il en soit et pour nous résumer, s'il est vraique la granulation grise et le tubercule miliaire présentent des différences, d'ailleurs d'ordre secondaire, au point de vue du siège et de l'évolution, il reste définitivement acquis que ces deux éléments morbides sont identiques dans leur structure intime et ce n'est point encore là qu'on pourrait prendre en défaut la théorie de l'unité.

TUBERCULE MASSIF. (*Infiltration tuberculeuse de Laennec. Pneumonie caséeuse de Reinhardt et de Virchow. Tubercule pneumonique de Grancher. Nodule tuberculeux péribronchique aggloméré de Charcot.*)

On sait que c'est à l'endroit des infiltrations que Laennec fut surtout attaqué : on put croire un instant qu'il était définitivement vaincu.

On sait aussi que c'est M. Grancher qui le premier donna la preuve histologique de l'identité de nature du tubercule et de la pneumonie caséeuse, qu'il appelle tubercule pneumonique : je l'appelle ici tubercule massif pour signaler, même par cette désignation, la rupture définitive avec la pneumonie et pour indiquer mieux que les diverses formes de tubercules diffèrent surtout par le volume.

M. le professeur Charcot a achevé la démonstration commencée par M. Grancher, dans une série de leçons professées au grand amphithéâtre de la Faculté, en 1877 et 1878.

La pneumonie caséeuse admise par les auteurs peut se ramener à trois formes distinctes :

1° Pneumonie caséeuse aiguë (phthisie aiguë pneumonique). La maladie simule cliniquement et anatomiquement soit la pneumonie lobaire, soit la broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire.

2° Broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire caséeuse subaiguë. C'est la phthisie galopante; phthisie destructive subaiguë de quelques auteurs.

3° Enfin, la broncho-pneumonie caséeuse chronique, correspondant à la majorité des cas de phthisie vulgaire.

Pour ce qui est de cette dernière, je rappellerai ici les recherches de MM. Rindfleisch et Charcot qui, pénétrant dans l'intimité du processus, ont surabondamment démontré que les prétendus îlots de broncho-pneumonie caséeuse chronique sont de véritables nodules tuberculeux.

Mais, je le répête, c'est surtout sur le terrain de la pneumonie caséeuse aiguë ou subaiguë que les adversaires de l'unité paraissaient triompher.

Or, M. Charcot a étudié avec le plus grand soin et beaucoup de

bonheur les îlots des prétendues pneumonies caséeuses, aiguë et subaiguë. Et voici ce qu'il a observé.

L'examen, fait à un faible grossissement, de coupes minces de poumon durci, indique que la plupart des nodules se sont formés autour d'une bronchiole, tandis que d'autres, moins nombreux, occupent un acinus du poumon.

On pourrait croire tout d'abord qu'il s'agit là d'une broncho-pneumonie comparable, par exemple, à celle qui s'observe à la suite de la rougeole. Mais l'étude, faite à l'aide de grossissements plus puissants, montre bien qu'il n'en est rien. Voici ce qu'on observe alors :

1° Une *région centrale* qui paraît constituée par une substance homogène, translucide, d'apparence vitreuse, rappelant par son aspect la dégénérescence amyloïde, bien qu'elle ne se colore pas sous l'influence des réactifs qui décèlent ce genre d'altération. Les éléments de la texture normale du poumon ne peuvent être distingués dans cette région. On retrouve encore cependant les bronchioles, reconnaissables à la présence des anneaux des fibres élastiques et dont la cavité est le plus souvent comblée par un bouchon formé de cellules épithéliales et de leucocythes dégénérés; on retrouve aussi les artérioles, satellites des bronchioles. La lumière de ces vaisseaux, dont la tunique moyenne résiste longtemps à l'altération, est habituellement rétrécie par le fait d'un travail d'endartérite. Enfin l'aire caséeuse ou vitreuse est sillonnée de toutes parts par les travées élastiques marquant les limites des cavités alvéolaires maintenant comblées par le détritus caséeux; leur région centrale répond donc à la description du centre caséeux du tubercule miliaire.

2° Cette zone centrale est enveloppée d'une zone continue d'une certaine épaisseur. Sur les coupes traitées par le carmin, elle offre une coloration variée qui tranche sur la teinte jaune de la région centrale : les contours alvéolaires marqués par la présence de faisceaux de fibres élastiques sont là moins apparents que dans cette dernière région. Cette zone périphérique est constituée par du tissu embryonnaire, formé de petites cellules rondes à noyau relativement volumineux, réunies par une gangue consistante, souvent d'aspect réticulé; nettement limitée en dedans, elle est comme déchiquetée sur son bord externe, où le tissu embryonnaire envahit l'épaisseur des parois des alvéoles avant d'occuper leurs cavités. Mais ce qui rend cette zone particulièrement intéressante c'est la présence habituelle, au sein du tissu embryonnaire qui la compose, des cel-

lules géantes décrites à propos du tubercule élémentaire. Elles se montrent là disposées régulièrement de distance en distance, à la manière de sentinelles, comme une sorte d'avant-garde de la dégénérescence caséeuse, le plus souvent sur un rang et alors au voisinage immédiat de la région centrale, quand la zone est mince, quelquefois sur deux rangs quand elle est plus épaisse. Sur certains points, l'espèce de couronne virtuelle autour de la région centrale se trouve interrompue parce que quelques-unes d'entre elles sont englobées par le processus de dégénérescence caséeuse.

Un examen plus attentif permet d'ailleurs de reconnaître autour de chaque cellule géante la zone plus développée des cellules épithélioïdes et de reconstituer les nodules primitifs des follicules tuberculeux dont la réunion constitue ces grandes agglomérations.

Cette zone périphérique a été décrite pour la première fois et appelée *zone embryonnaire* par M. Grancher, dans ses études sur la pneumonie caséeuse.

Seulement, ajoute M. Charcot, à la caractéristique donnée par M. Grancher, il faut adjoindre la présence habituelle des cellules géantes qu'il n'avait pas relevée.

On le voit, les noyaux de ces prétendues pneumonies ne contiennent en aucun point des produits d'inflammation commune : leucocythes, cellules épithéliales proliférées, exsudat fibrineux, etc.

Ils résultent de l'envahissement des parois des alvéoles, d'abord, puis de leurs cavités par un tissu embryonnaire particulier, soumis à une évolution spéciale. La dégénération frappe d'abord les parties du nodule les plus voisines de la bronchiole, qui joue le rôle de centre de formation ; elle envahit progressivement les parties périphériques de l'îlot. La zone dite embryonnaire, remarquable par la présence des cellules géantes, représente les phases les moins avancées du processus, et c'est là surtout que ces caractères anatomiques de la production morbide sont facilement mis en relief.

Ainsi donc la lésion essentielle de ce qu'on appelle pneumonie caséeuse n'a rien de commun avec le processus inflammatoire : c'est encore une agglomération tuberculeuse, un tubercule.

Voilà donc la théorie de l'unité définitivement victorieuse.

En face de ces dernières recherches, quelle idée faut-il se faire de la nature intime du tubercule ? Le mieux est encore de déclarer que le tubercule est le tubercule, comme le sarcome est le sarcome, le syphilome le syphilome, en un mot une néoplasie, et comme disait Laennec : « une espèce particulière de production accidentelle. »

Il est toutefois une propriété du tubercule, inconnue tout d'abord, que les travaux récents des anatomo-pathologistes et des physiologistes ont mis en lumière. Le tubercule est une néoplasie *infectieuse*. Comment? Dans quelles conditions?

C'est à M. Villemin que revient l'honneur d'avoir ouvert ces nouveaux horizons. En 1865, il faisait connaître les résultats qu'il avait obtenus en injectant sous la peau, à des lapins, soit des granulations grises, soit de la matière casécuse. Dans tous les cas, qu'il ait injecté des granulations grises ou de la matière caséeuse, il s'était produit des lésions tuberculeuses plus ou moins disséminées et sous les deux formes, dans des proportions variables, de granulations grises et de nodules caséeux. Ces expériences démontraient bion à elles seules l'identité de nature de la granulation grise et des conglomérats caséeux. Mais ce ne fut point ce qui frappa M. Villemin, qui, se plaçant à un autre point de vue et abandonnant cette piste certaine pour une incertaine, pose les conclusions suivantes : « La tuberculose est une maladie spécifique. Sa cause réside dans un agent inoculable. L'inoculation se fait très bien de l'homme au lapin. La tuberculose appartient donc à la classe des maladies virulentes et devra prendre place dans le cadre nosologique à côté de la syphilis, mais plus près de la morve et du vaccin.

MM. Hérard et Cornil, Chauveau, publièrent des faits favorables à l'inoculabilité du tubercule. Mais dès 1866, Vogel (de Dorpat), Béhier, Damaschino et Legros annonçaient des résultats contradictoires. Vogel ne pouvait obtenir un seul fait d'inoculation ; par contre, Béhier, Damaschino et Legros obtenaient du tubercule, pour ainsi dire à volonté, en injectant soit de la graisse, soit des graines diverses. En 1867, Colin (d'Alfort) reproduisit les expériences de Villemin et arriva aux mêmes résultats; seulement, il en donna une interprétation différente et tendit à admettre que la matière inoculée se reproduit sur place et envahit ensuite tout l'organisme par les voies de la circulation. Puis il déclara que, chez le lapin, les plaies simples, sans inoculation d'aucune sorte, peuvent être suivies de tuberculose. Lebert, Wyss auraient vu l'inoculation de pus, de matière caséeuse d'origine inflammatoire, des fragments de sarcome ou de mélanose, susciter également la production de lésions tuberculeuses chez le cochon d'Inde. Simon et Sanderson produisirent aussi des tubercules, par l'inoculation du pus et même par l'application d'un simple séton. Wilson Fox fut aussi heureux en introduisant sous la peau les substances les plus diverses : des portions

de muscles putréfiés, de rein fibreux, de foie gras, du vaccin. Waldenburg, Conheim, Frankel se servirent avec un égal succès de matières organiques et inorganiques de toute nature, telles que le bleu d'aniline, le sinabre, le caoutchouc, le coton, la charpie, etc.

D'autre part, on mit en doute l'influence de l'ingestion dans le tube digestif des produits tuberculeux. Dubuisson, Colin nourrirent des animaux avec des poumons farcis de tubercules et, même en continuant l'expérience assez longtemps, ne constatèrent pas de lésions tuberculeuses.

Jusqu'ici toutes les expériences n'avaient fait que rendre moins nets, moins significatifs, les résultats obtenus par M. Villemin. On alla plus loin, on en vint à dire que les lésions produites par l'inoculation des produits tuberculeux ne sont pas des tubercules, mais des lésions inflammatoires ou des infarctus emboliques. Héring fit ingérer à des animaux et injecta sous la peau de la matière tuberculeuse, du caoutchouc, du coton, de la charpie, du papier. Les lésions pulmonaires consécutives, qu'on avait prises pour des tubercules, étaient des pneumonies lobulaires circonscrites, susceptibles de se terminer par guérison. M. Metzquer (de Colmar) soutint la même interprétation; il affirma même qu'il est impossible de reproduire expérimentalement la tuberculose. Quand, suivant la méthode de Villemin, on inocule des parcelles de matière caséeuse, des granulations tuberculeuses, des crachats de phthisiques, on obtient deux résultats différents. Le plus souvent les animaux succombent en quelques jours avec une forte élévation de la température et tous les caractères de la septicémie expérimentale; lorsqu'ils survivent, on peut trouver dans les poumons des nodules ressemblant au premier abord à des tubercules, mais qui, au microscope, se montrent formés de globules do pus desséchés; ils résultent d'infarctus emboliques dont les particules d'origine ont été apportées par les veines et les lymphatiques. Ces lésions s'obtiennent d'ailleurs avec des substances inertes quelconques.

Tandis que les travaux de M. Villemin étaient ainsi vigoureusement attaqués, ils recevaient sur d'autres points d'importants renforts.

En 1868, MM. Klebs et Valentin terminaient un important mémoire par les conclusions suivantes : 1° La tuberculose de l'homme peut être communiquée aux animaux. 2° Les produits de régression des tissus non tuberculeux et les substances organiques finement granuleuses donnent, il est vrai, des inflammations analogues aux tubercules, mais qui diffèrent du tubercule de l'homme, comme lésion et comme

marche. 3° La tuberculose inoculée aux animaux guérit aussi bien que celle de l'homme. 4° Par l'inoculation de matière tuberculeuse on ne produit des inflammations en outre des tubercules, que lorsque les produits inoculés ont subi la décomposition putride ou sont mélangés à des matières mécaniquement irritantes.

Les vétérinaires surtout se livrèrent avec le plus grand zèle à cette étude de l'inoculation et déposèrent presque tous en faveur des idées de M. Villemin. En 1871, MM. Harniz et Gunther, professeurs à l'Ecole vétérinaire de Hanovre ; en 1872, M. Leisering, professeur à l'Ecole vétérinaire de Dresde, publièrent des observations confirmatives.

M. Zurn, professeur à la station agronomique d'Iéna, aurait rendu tuberculeux tous les animaux mis en expérience en leur faisant ingérer d'abord du lait, puis de la viande.

Tous les expérimentateurs procèdent surtout maintenant par in gestion, de manière à éviter les complications d'une septicémie intercurrente.

M. Gerlach insiste surtout sur l'inoculation de la tuberculose par les voies digestives, et M. Chauveau, qui avait ouvert cette voie nouvelle en 1872, reprit ses expériences qui fournirent encore des résultats positifs. L'année suivante, M. Colin (d'Alfort) annonce à l'Académie qu'il avait échoué dans trente essais d'injection tuberculeuse. Cette communication fut immédiatement suivie d'une série de succès obtenus par MM. Saint-Cyr (de Lyon), Klebs, Bollinger (de Zurich), Liouville, Viseur (d'Arras), Chauveau, Schreiber.

On s'est également demandé si l'inoculation ne pourrait pas se faire au moyen des particules des crachats de phthisiques répandues dans l'air. Tappeiner (Virchow's Arch., 1878), a fait respirer à des animaux un air vicié par la présence de crachats pulvérisés et conclut de ses expériences que l'inoculation peut se faire pour le poumon. Il est vrai que Schottelius (de Wurtzbourg), a déterminé une tuberculose pulmonaire granuleuse chez plusieurs chiens auxquels il avait fait respirer un air chargé soit de crachats tuberculeux pulvérisés, soit de crachats de bronchite simple, soit de particules de fromage de Limbourg, soit de vermillon (Centralblatt, 1878).

Si la matière tuberculeuse est aussi facilement inoculable que l'admettent certains auteurs, on doit supposer qu'il est possible de s'inoculer la tuberculose sans le vouloir, en se blessant avec un instrument recouvert de matière tuberculeuse. On a cité, à ce sujet, un exemple célèbre: Laennec se blessa un jour avec une scie, en sectionnant une colonne vertébrale tuberculeuse; il vit survenir au

niveau de l'excoriation une tuméfaction d'où s'échappa une petite masse presque jaunâtre, en tout semblable au tubercule. La plaie guérit rapidement et vingt ans après Laennec racontait qu'il n'avait jamais ressenti aucune suite de cet accident. Comme Laennec est mort phthisique, on a voulu voir là un exemple d'inoculation : Evidemment, dit M. Bouchard, il ne s'agissait là que d'un tubercule anatomique comme dans les expériences d'Albers qui, en déposant sur la peau dénudée des parcelles de tubercule, produisit cinq fois de petites élevures dures, rugueuses, d'aspect tuberculeux. D'ailleurs, Lepelletier (de la Sarthe), Goodlad s'étaient inoculé sans résultat la sérosité d'un vésicatoire appliqué à un phthisique.

En 1874, l'inoculation du tubercule a été pratiquée chez l'homme dans des circonstances assez singulières, MM. Demet, Paraskova, Zablonis de Syria (Grèce) inoculèrent la tuberculose à un homme de 55 ans. Le malade atteint de gangrène du gros orteil par oblitération de l'artère fémorale était moribond. Ces médecins inoculèrent des crachats de phthisique à la partie supérieure de la jambe droite; jusque-là les poumons examinés avec le plus grand soin avaient paru complètement sains. Trois semaines après on trouvait au sommet droit les signes d'une induration commençante. Le trente-huitième jour après l'inoculation le malade mourut de la gangrène. A l'autopsie, on trouva au sommet du poumon droit dix-sept petits tubercules du volume d'un grain de moutarde à celui d'un grain de lentille. Il y avait deux tubercules semblables au sommet droit, deux autres à la face convexe du foie. Le nombre limité des tubercules, leur état embryonnaire semblaient être, aux yeux des auteurs de l'expérience, en rapport avec le temps écoulé depuis l'inoculation.

Mais ce n'est là qu'une seule expérience et il est probable qu'elle ne sera pas souvent recommencée. Or, une seule expérience, pas d'expérience.

D'autre part : si l'ingestion des matières tuberculeuses produit si aisément des tubercules, quelles sévères mesures ne devrait-on pas prendre. Cependant, M. Raynal déclare le 3 juin 1873, à l'Académie de médecine, que « la consommation de viande provenant d'animaux phthisiques ne présente aucun danger pour la santé publique. » M. Bouley écrit dans le Recueil de médecine vétérinaire : « Tant qu'il ne sera pas démontré que la viande des animaux phthisiques recèle en elle un principe virulent, les inspecteurs de boucherie devront en permettre l'usage toutes les fois que cette viande aura les apparences qui témoignent de sa bonne qualité. »

D'autres il est vrai, Gerlach, Bollinger, Van Hersten, etc., conseillent de ne pas livrer à la consommation la lait et la viande provenant d'animaux phthisiques.

Quoi qu'il en soit, il faut en rabattre de l'enthousiasme et des espérances qu'avaient suscités les travaux de M. Villemin.

Toutefois de l'inoculabilité à la contagion il n'y a qu'un pas. Et les expériences de M. Villemin remirent à l'ordre du jour la question de la contagion de la phthisie. En France du moins, on avait oublié depuis longtemps les édits sévères du roi Ferdinand de Naples qui faisait séquestrer les phthisiques et condamnait aux galères et au bannissement ceux qui facilitaient leur évasion; on ne parlait plus de ces magistrats de Nancy qui, en 1750, faisaient brûler sur la grande place le mobilier d'une femme morte poitrinaire. La contagion de la phthisie trouva un nouvel appoint dans l'inoculabilité du tubercule, bien que, selon la très juste remarque d'Hérard et Cornil, une maladie puisse être inoculable sans être aucunement contagieuse. Ici d'ailleurs la révolution a encore avorté. Pidoux a continué à défendre avec véhémence la non-contagion de la phthisie. « Pour moi, dit-il, un des médecins de France qui voient le plus de phthisiques et qui depuis la discussion de l'Académie en 1867-1868, me suis scrupuleusement appliqué, tant à l'hôpital de la Charité, où mon service est très-chargé de phthisiques, que dans ma clientèle de Paris et des Eaux-Bonnes, à rechercher les faits qui peuvent déposer en faveur de la contagion de la phthisie, je déclare n'avoir observé que quatre cas, dans lesquels la maladie s'est développée chez des sujets qui n'en paraissaient pas affectés pendant qu'ils donnaient des soins assidus à des phthisiques et qui n'ont présenté les premiers symptômes de la tuberculose pulmonaire que plusieurs mois après la mort de ceux qui les auraient infectés. Eh bien, ce chiffre imperceptible dans une maladie si commune a-t-il la prétention de prouver la contagion de la phthisie, en face de 5,000 faits dans lesquels l'origine de la maladie a été incontestablement accidentelle, quand elle n'a pas été soit acquise, soit diathésique, soit héréditaire et de plus dégagée de toute circonstance où elle aurait pu être contractée par contagion? » Le professeur Peter, dans ses Cliniques, n'admet pas non plus la contagion. Dans les cas rares et douteux de mari ou de femme devenant phthisique après la mort du conjoint, le fait s'explique aisément par l'accumulation de mauvaises conditions hygiéniques. M. Peter insiste surtout sur la fréquence des cas où le contact a été le plus intime sans contagion consécutive.

Un résultat plus certain qu'il faut attribuer au mouvement imprimé par M. Villemin, c'est la connaissance du mécanisme en vertu duquel la matière tuberculeuse, arrivée à la période de caséification, devient un cendre d'irradiation, de dissémination, de granulations grises. L'anatomie pathologique a déjà fait connaître la plus grande partie des détails de cette *auto-infection*, mieux connue, grâce aux travaux de MM. Virchow, Rindfleisch, Lépine, Ponfick, Charcot, que l'inoculation d'un individu à un autre individu

On peut avec M. Charcot établir trois étapes dans ce processus de diffusion de la matière tuberculeuse : infection locale ou directe; infection à une distance plus ou moins grande par les vaisseaux lymphatiques ; enfin, infection généralisée, dissémination par tout l'organisme de la granulation grise. Il s'agit toujours dans tous ces ces cas de granulation grise qui est la forme qu'affecte la matière tuberculeuse émanée des foyers caséeux.

Le professeur Lépine a bien mis en relief l'infection locale par simple contact. Qu'on examine la plèvre qui enveloppe le poumon tuberculeux, on verra d'abord que les tubercules s'y sont propagés; voici ce qu'on y voit encore. La plèvre viscérale est parsemée de granulations grises qui n'ont d'ailleurs suscité aucun travail réactionnel de voisinage : on ne constate à leur niveau ni fausses membranes ni adhérences avec le parenchyme sous-jacent. Mais si on examine la plèvre pariétale, dans la partie qui est immédiatement appliquée sur les granulations du feuillet opposé, on y trouve des groupes en colonnes de granulations superficielles. Leur développement résulte évidemment du contact avec le foyer primitif; il n'y a pas de traces de tubercule, sur le feuillet pariétal, en dehors des places qui correspondent aux tubercules du feuillet viscéral.

Mais le développement des granulations secondaires ne se fait pas seulement par contact immédiat : il semble que les semences émanant du foyer principal aient été répandues un peu partout dans la cavité pleurale. On trouve ces granulations secondaires, erratiques, surtout au voisinage des follioles tendineuses du diaphragme, autour desquelles elles forment des couronnes, là où les lymphatiques sont très superficiels (Bizzozew) et présentent peut-être des stomates. Quoi qu'il en soit, il n'est pas déraisonnablo d'admettre que les choses se passent au sein du parenchymo pulmonaire comme dans la plèvre, qu'un certain nombre de granulations qu'on y observe sont engendrées par le contact direct des granulations sur les élé-

ments constitutifs de l'organe et que, pour une part, l'extrême confluence des granulations s'explique ainsi.

L'infection à une distance plus ou moins grande par les vaisseaux lymphatiques, si on se rappelle leur disposition telle qu'elle a été décrite par M. Grancher, rend aisément compte de la propagation de granulations dans toutes les parties du parenchyme, sur le feuillet viscéral de la plèvre, dans les ganglions trachéo-bronchiques.

L'adénopathie bronchique est très fréquente chez les enfants tuberculeux. M. Parrot admet que l'état morbide du ganglion traduit exactement un état tout semblable du poumon, que le ganglion est pour ainsi dire le miroir du poumon. L'adénopathie est une *adénopathie similaire*. Or, la relation entre le poumon et le ganglion s'établit par les voies lymphatiques, et on peut suivre souvent, s'il s'agit d'un foyer superficiel, la traînée lymphatique qui, sous la forme d'un cordon noueux, relie le foyer pulmonaire primitif au foyer ganglionnaire consécutif.

L'analyse histologique fait reconnaître qu'il y a là deux éléments distincts : 1° le trajet lymphatique rempli en général de leucocytes ayant subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou de détritus caséeux provenant peut-être du foyer; 2° des nodules ou renflements situés de distance en distance qui sont des granulations tuberculeuses simples ou composées. Le ganglion lymphatique, lui aussi, contient bon nombre de granulations grises, remarquables, comme l'a bien montré Schuppel, par la prédominance des cellules géantes. Elles siègent dans les follicules de la glande.

Le système lymphatique peut être envahi dans toute son étendue, jusqu'à son embranchement dans le système circulatoire. Ponfick a pu reconnaître, dans ces derniers temps, sur le canal thoracique, les traces du passage de la matière tuberculeuse. Là encore ces traces consistent dans la présence de distance en distance de petites nodosités qui ne sont autre chose que des granulations développées dans la paroi du vaisseau. Dans ces cas il y avait tuberculose généralisée.

L'anatomie pathologique, dans ces derniers temps, ne s'en est pas tenue à ces grandes éclaircies tracées au cœur même du sujet de la phthisie pulmonaire, elle s'est appliquée encore à plus d'un détail, donnant plus de précision aux faits secondaires, en augmentant par là leur signification et leur portée. Ainsi elle a mieux fait connaître le travail de formation des cavernes pulmonaires, leur mode

de réparation, les divers procédés de guérison des lésions tuberculeuses.

Comment se fait donc une excavation tuberculeuse? Il faut tenir compte tout d'abord d'un premier élément qui joue ici un rôle important : je veux parler de la dilatation des bronches voisines. Cette dilatation précède, en effet, très habituellement la formation des cavernes. Carswell, Reinhardt et Wagner ont même prétendu que la dilatation bronchique faisait à elle seule tous les frais de l'excavation, et que la destruction du parenchyme pulmonaire n'y entrait pour aucune part. C'est aller beaucoup trop loin. Suivant MM. Rindfleisch et Grancher, il serait de règle de rencontrer en amont des foyers de tissu caséifié un certain degré de dilatation des bronches. Cette dilatation serait la résultante de plusieurs conditions agissant dans le même sens. D'une part, les parois bronchiques enflammées auraient perdu de leur résistance; d'autre part, l'effort inspirateur se concentrerait justement sur les parois de ces bronches à l'extrémité desquelles l'expansion vésiculaire n'a plus lieu. Sans doute, la dilatation existe et peut s'expliquer comme il vient d'être dit; mais la condition fondamentale de la production des cavernes, c'est l'envahissement et la destruction des parois bronchiques par la néoplasie tuberculeuse.

Quand le tubercule caséeux se vide dans la bronche, celle-ci est déjà transformée en cavité cylindro-conique ou ampullaire. Elle forme comme le vestibule de la caverne et en fait ainsi partie.

Reste à savoir maintenant comment la matière caséeuse ramollie se met en communication avec les bronches voisines préalablement dilatées. Ici encore, il sera facile de se convaincre que la formation des cavernes, depuis le commencement du processus jusqu'à la fin, n a rien de commun avec la pneumonie, contrairement à l'opinion de Cruveilhier.

Qu'on suppose un tubercule miliaire développé primitivement autour d'une bronchiole et ayant envahi les parois d'un acinus voisin. La paroi bronchique étant épaissie par la néoplasie, la lumière du conduit est rétrécie; elle est déjà encombrée par la présence des produits d'exsudation ou de prolifération catarrhale et finit par s'oblitérer. A un moment donné, le bouchon catarrhal, la paroi bronchique elle-même, la paroi acineuse aussi, subissent la fonte caséeuse et la matière ramollie se déverse dans le conduit bronchique situé en avant et plus ou moins dilaté. Il en résulte une petite excavation qui occupe la place de la bronchiole et de l'acinus, dont il ne reste que

des débris et bientôt plus rien. L'artère satellite oblitérée par les végétations de l'endartérite et facilement reconnaissable par la présence des tuniques élastiques, se distingue vers la partie centrale du néoplasme tuberculeux, au voisinage de la petite excavation, comme pour témoigner que là a existé une bronche.

Ainsi se forment de petites cavernes primitives qu'on peut appeler *cavernes acineuses*. On voit d'après son mode de formation que la caverne acineuse est faite sur le plan de la disposition des bronches. Ses parois sont sinueuses et pourraient être prises facilement pour une dilatation bronchique. Je ferai remarquer ici que le pus produit dans la bronche peut refluer dans la caverne; mais il ne faudrait pas voir là une preuve de l'intervention du processus phlegmasique dans la production de la caverne.

Plusieurs cavernes acineuses peuvent communiquer ensemble; le lobule tout entier se vide en quelque sorte par la bronche. La réunion de plusieurs cavernes acineuses forme les *cavernes lobulaires*, qui occupent tout un lobule. Enfin, il est facile de comprendre comment plusieurs cavernes lobulaires, par les progrès de la fonte caséeuse, donnent naissance à des cavernes *polylobulaires* puis à des *cavernes lobaires*, c'est-à-dire occupant tout ou partie d'un côté du poumon.

Les grandes cavernes ont parfois des parois lisses, comme revêtues d'une membrane blanchâtre. Mais le plus souvent elles sont très anfractueuses. L'examen montre que, dans la règle, elles sont divisées en plusieurs grandes loges, qui elles-mêmes sont divisées en logettes. Les grandes loges sont séparées par de grosses travées qui, habituellement, ne se détachent pas complètement des parois de la caverne. Les logettes, au contraire, sont séparées par de petites travées souvent complètement libres dans l'intérieur de la caverne et n'adhèrent à ses parois que par leurs extrémités.

La disposition anatomique que M. Charcot a proposé d'appeler les *grands espaces conjonctifs pulmonaires*, rend compte de la présence de ces deux sortes de travées et permet en quelque sorte de prévoir leur structure. L'examen microscopique fait sur des coupes transversales vient confirmer cette prévision. Les grosses travées représentent les grands espaces pulmonaires, c'est-à-dire les espaces de tissu conjonctif qui accompagnent les divisions des bronches, les artères pulmonaires et les veines pulmonaires réunies jusqu'au point où ces dernières se séparent des premières pour occuper les espaces interlobulaires. Les petites travées sont les derniers vestiges des espaces in-

terlobulaires dont le tissu conjonctif ne contient qu'un seul ordre de vaisseaux, les branches des veines pulmonaires.

Ainsi donc le mécanisme entier de la formation des cavernes se conçoit parfaitement sans l'intervention d'une inflammation pulmonaire. Dans les parois, nulle trace de processus phlegmasique; dans la cavité, détritus caséeux, fragments de tissu pulmonaire; un peu de pus qui au contact de l'air se transforme aisément en liquide ichoreux, plus ou moins fétide. Or, la phthisie est alors à cette période clinique qui se caractérise surtout par une fièvre hectique avec température élevée. C'est, comme on le sait, une fièvre à oscillations, où la température est ordinairement à son maximum le soir et peut atteindre alors 40° et 41°. Un tel tracé thermique ne peut s'expliquer par une pneumonie, il s'explique et doit s'expliquer par l'infection putride.

Lorsque la matière caséeuse a été complètement évacuée, elle est remplacée par un révêtement de tissu embryonnaire sur lequel font saillie de véritables bourgeons charnus. Le tissu pulmonaire sous-jacent à cette zone s'est transformé petit à petit, sur une épaisseur variable, par un travail d'inflammation chronique; c'est déjà une caverne de guérison, la *quiescent excavation* des auteurs anglais William et Powell. S'il ne se fait point ailleurs d'autre travail de ramollissement tuberculeux, l'état général s'améliore; c'est une quasi-guérison.

La véritable caverne de guérison, c'est une caverne tapissée de toute part par du tissu fibreux organisé, transformée en un véritable sinus aérien, selon une expression de Cruveilhier. Lorsqu'il n'y a plus dans le poumon, pour toute lésion, que cette poche où tout le tissu embryonnaire pariétal est devenu tissu fibreux, l'état fébrile s'est complètement éteint. Dans vingt cas de ce genre cités par E. Will dans son article publié en 1875 (*Med. Trans.*), non seulement la fièvre faisait défaut, mais encore la température était au-dessous du taux normal.

La surface de la caverne subit ainsi une série de transformations successives. Dans la *quiescent excavation* elle présente, comme les plaies en suppuration, des anses vasculaires saillantes au milieu d'un tissu conjonctif jeune, de véritables bourgeons charnus, mais très petits. Elle donne lieu à la formation plus ou moins abondante de leucocytes, qui entrent dans la composition d'un liquide qui tantôt a toute l'apparence du pus ordinaire, tantôt se concrète en une

mince couche grisâtre, sous laquelle on trouve la surface granuleuse rougie et fortement vascularisée de l'excavation.

Peu à peu la surface granuleuse s'égalise et devient parfaitement lisse; la caverne est alors limitée par un tissu cicatriciel calleux plus ou moins épais, qui peut même se rétracter et ne produit plus de pus. Quelquefois cependant, ainsi que MM. Hérard et Cornil l'ont observé, à la surface d'anciennes cavernes s'opèrent des phénomènes nouveaux de suppuration et même de formation de granulations tuberculeuses, reconnaissables à l'œil nu et à l'examen microscopique.

Il est important de ne pas prendre pour véritables cavernes de guérison des lésions qui n'ont que l'apparence de la caverne guérie. Ainsi on ne considérera pas comme véritables cavernes de guérison, avec Laennec, Cruveilhier, William, Bennet; 1° des kystes tuberculeux avec centre ramolli; 2° des kystes tuberculeux avec centre caséeux ou plâtreux; 3° des cavernes froncées; 4° des cavernes dont les bords se sont exactement accolés, qu'ils aient subi ou non le processus de l'inflammation chronique, si la transformation fibreuse n'est pas parachevée.

Si la caverne guérit, le tubercule peut guérir aussi. « Le tubercule, dit M. Charcot, considéré sous ses formes les plus diverses est curable, ou tout au moins il peut subir dans sa texture des modifications qui le transforment en un corps étranger inerte incapable de nuire. » C'est le *tubercule de guérison* de Cruveilhier.

En quoi le tubercule de guérison diffère-t-il du tubercule en pleine évolution destructive? La zone embryonnaire plus large a subi l'évolution fibreuse, c'est-à-dire que les éléments cellulaires de la gangue intermédiaire ont disparu pour faire place à un tissu dense, composé de lamelles fibreuses dans l'intervalle desquelles on distingue à peine quelques éléments cellulaires. Ces parties n'ont plus la structure qui permet la caséification, laquelle est donc confinée dans la zone centrale. Des vaisseaux se sont développés dans cette zone embryonnaire qui ne se reconnaît plus qu'à la présence des cellules géantes et à sa disposition générale.

La matière caséeuse est en quelque sorte enkystée. Elle peut subir des transformations ultérieures, qui par l'adjonction de particules calcaires en font une sorte de mastic, et au plus haut degré, un petit calcul. Il n'est pas non plus impossible que le centre caséeux puisse se résorber et disparaître.

« Il peut arriver aussi, dit M. Charcot, que le tubercule parvenu à un état de parfait développement reste pour ainsi dire stationnaire

au sein des organes dont il ne modifie pas sensiblement la texture, sans aboutir à la mortification caséeuse. C'est ce que j'appelle *tubercule stationnaire*. Enfin, il peut se faire qu'un tubercule à évolution essentiellement chronique, dès l'origine, perde de bonne heure sa structure cellulaire et se tranforme, sans avoir présenté la moindre trace de matière caséeuse, en une petite tumeur fibreuse. C'est le *tubercule fibreux*. »

Quand le tubercule fibreux prédomine, à plus forte raison quand il existe presque exclusivement, on a surtout affaire à la *phthisie fibreuse*.

Les lésions de eette variété anatomique de la phthisie se résument ainsi : poumon diminué de volume, présentant sur une étendue variable, dans le lobe supérieur, les caractères de la eirrhose pulmonaire, çà et là quelques cavernes, quelques tubercules de guérison, mais surtout des tubercules fibreux. Le terme de *phthisie fibreuse* doit être réservé aux eas où l'induration s'tend à tout un lobe ou presque à tout un lobe. Le processus de la transformation fibreuse se reneontre souvent, limité à quelques parties du parenchyme, dans toutes les formes de phthisie à évolution un peu lente. Suivant M. Thaon, il figurerait dans un tiers des cas. Cette phthisie fibreuse, à laquelle certains sujets tubereuleux semblent plus partieulièrement prédisposés, ne se caraetérise pas seulement au point de vue clinique par les phénomènes de la dilatation des bronches, mais aussi par le déplaeement des organes voisins, lequel s'explique par les changements survenus dans la constitution physique de l'organe. Ainsi, d'après M. Walshe, les battements de cœur peuvent être perceptibles dans le premier espace intercostal.

Je l'ai déjà dit, bien d'autres détails eneore ont été élucidés grâce aux efforts des anatomo-pathologistes dont les noms reviennent à chaque instant sous ma plume. Je ne puis enregistrer ici toutes ees aequisitions nouvelles. Le champ des lésions de la phthisie pulmonaire est si vaste ! Le phthisique n'est pas seulement atteint par le poumon, mais dans son organisme tout entier, alors même que les poumons eontiennent seuls des tubercules. La diathèse ne se manifeste pas seulement par les tubereules, elle altère encore directement les liquides, les éléments anatomiques, les tissus, et si ces altérations ne sont pas toutes parfaitement eonnues, leurs effets sont des plus évidents.

Voyez ee phthisique au début, alors que l'examen le plus minutieux ne décèle dans le jeu respiratoire de l'un des sommets que des modifi-

cations à peine appréciables. Déjà les masses musculaires s'atrophient; la peau est sèche, blême et squameuse ; les poils s'amincissent et deviennent cassants. Les fonctions digestives se troublent, l'urine n'est plus normale; des névralgies éclatent çà et là; l'intelligence, les facultés morales s'altèrent. Qui oserait attribuer à la seule évolution de deux ou trois tubercules qui commencent le travail profond qui mine déjà l'organisme? La lésion pulmonaire explique-t-elle aussi l'habitude extérieure des prédestinés à la phthisie, habitude extérieure si frappante quelquefois longtemps avant l'apparition de la lésion spécifique.

Puis, quand les altérations pulmonaires ont acquis un certain développement, elles deviennent elles-mêmes le point de départ d'altérations secondaires soit du poumon, soit des autres organes : la fièvre, la résorption putride rendent compte à elles seules de ces contre-coups. Il faut ajouter les lésions tuberculeuses des autres organes qui se font par irradiation ou bien que la diathèse engendre directement et d'autant plus volontiers que les parties constitutives de l'organisme, déjà affaiblies, sont un terrain plus propice à l'envahissement tuberculeux.

Ce n'est pas le lieu, je le répète, de raconter les incursions heureuses des savants dans ces diverses directions. Je me contenterai de signaler succinctement les plus importantes et les plus récentes d'entre elles.

La pleurésie des tuberculeux a été parfaitement décrite par M. Grancher. « Les pleurésies interlobaires, dit-il, sont tout aussi communes que les pleurésies diaphragmatiques ou lobaires supérieures. Elles soudent les lobes pulmonaires les uns aux autres, ou, au contraire, forment des pleurésies enkystées. Il en est de même des autres points de la membrane séreuse, et rien n'est plus commun que de trouver une pleurésie diaphragmatique, ou costale, ou médiastine isolée du reste de la cavité pleurale; ces pleurésies sont elles-mêmes séreuses ou séro-fibrineuses ou purulentes, ou même sanguinolentes. Les pleurésies généralisées ou même très étendues sont plus rares, du moins à l'autopsie. On sait, au contraire, qu'il est fréquent de les rencontrer au début et dans le cours de la tuberculose. »

La dilatation des bronches qu'on avait presque considérée autrefois comme antagoniste de la phthisie pulmonaire fait partie intégrante du processus, ainsi qu'on l'a déjà vu plus haut. Il n'y a pas de phthisie chronique sans production d'anévrysme bronchique (Grancher) sous forme de dilatation partielle ou générale. Habituellement, lorsqu'un vaisseau bronchique un peu important est dilaté uniformément, les rameaux bronchiques collatéraux sont oblitérés brusquement ou

progressivement à une courte distance de la lumière de la bronche dilatée. Alors l'air ne circule plus dans cette portion de l'arbre bronchique; il pénètre dans la bronche dilatée à chaque inspiration, et sort en partie pendant l'expiration; mais les bronchiales oblitérées aboutissent à des lobules en état d'atélectasie, tandis que les lobules voisins deviennent emphysémateux, les bronches qui y aboutissent étant restées libres.

« Il serait impossible, dit M. Grancher, de se rendre compte des variations des signes physiques fournis dans la tuberculose par la percussion et l'auscultation, si on n'étudiait avec le plus grand soin la calibration des tuyaux bronchiques. » Ces altérations des bronches s'observent surtout dans la phthisie chronique, « la déformation des bronches (dilatation et rétrécissement), dit M. Grancher, étant proportionnée à la durée de la phthisie.

L'emphysème avait aussi été regardé comme exceptionnel dans la phthisie; on a démontré qu'il en est, au contraire, un élément constitutif, et M. E. Hirtz a décrit les principales formes sous lesquelles il s'y développe : emphysème partiel chronique, emphysème généralisé chronique, emphysème aigu généralisé.

J'ai déjà dit un mot des recherches dues à MM. Guéneau de Mussy, Baréty, Parrot, Hervouet, sur l'adénopathie tuberculeuse. Je signalerai encore ici une remarque importante de M. Lereboullet : on trouverait ordinairement dès le début de la phthisie aiguë les signes de l'adénopathie bronchique, laquelle s'accompagnerait souvent aussi d'adénopathie cervicale.

Je mentionnerai encore les mémoires parus sur les anévrysmes de l'artère pulmonaire dans les cavernes (Rasmussen, Jaccoud); sur la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspide (Jaccoud); sur l'altération graisseuse du myocarde, sur les altérations du sang dans le cours de la phthisie (Malassez, Quinquaud). Il faut aussi placer au premier rang les études du professeur Lasègue sur la néphrite des tuberculeux, de M. Hahn sur les nombreuses altérations, tuberculeuses ou non, du système cérébro-spinal qui peuvent compliquer la phthisie (pachyméningite, thrombose du sinus ; méningites ; hydrocéphalie ; anémie ; hyperémies cérébrales ; hémorrhagie ; ramollissement ; méningite cérébro-spinale).

Si j'ajoute les pages magistrales écrites par M. Pidoux et le professeur Peter sur l'étiologie et le traitement de la phthisie, on aura une idée du zèle et du talent avec lesquels a été poursuivie dans ces der-

nières années l'étude de ce sujet toujours nouveau de la phthisie pulmonaire.

Comme cette revue a surtout pour objet de réunir en faisceau les preuves qui abondent aujourd'hui en faveur de l'unité de la phthisie pulmonaire, je m'arrêterai un peu plus longtemps sur un des éléments de la maladie dont l'influence a été des plus controversées, je veux parler de la pneumonie.

Pour certains médecins, la pneumonie était l'égale du tubercule dans la phthisie; pour d'autres même elle en était, dans une de ses variantes, la pneumonie caséeuse, la véritable lésion. La pneumonie caséeuse est jugée, exécutée. Inutile d'y revenir, mais que faut-il penser du rôle si considérable attribué à la pneumonie dans l'évolution de la phthisie?

M. Charcot a bien démontré qu'il s'agit là encore d'une exagération contre laquelle s'élève l'observation exacte des faits.

Cruveilhier disait déjà : le mot de tuberculose comprend deux choses : tubercule et pneumonie. « L'opinion de Cruveilhier, dit M. Charcot, a été adoptée par MM. Hérard et Cornil et poussée par ces auteurs jusqu'à ses dernières conséquences. » Voici leurs propositions : « Le tubercule détermine l'espèce nosologique, mais la pneumonie qui lui succède constitue la lésion la plus grave de la tuberculose; elle détermine la forme aiguë ou chronique. C'est elle qui règle l'état général et détermine la fièvre; c'est elle qui produit les cavernes. C'est dans la pneumonie qu'est tout le danger de la phthisie; c'est elle qu'il faut arrêter et combattre. »

M. Charcot déclare que pour beaucoup d'organes ces propositions sont exagérées, que pour beaucoup d'autres elles sont absolument fausses. Le grand processus de destruction du poumon est, dans la majorité des cas, indépendant de la pneumonie. Aussi, tout en reconnaissant l'importance de l'élément pneumonique dans la phthisie, et que les phthisiques peuvent mourir par le fait de la pneumonie, M. Charcot est d'avis que cette dernière circonstance est rare; que, dans la règle, le processus de destruction et les symptômes principaux de la phthisie sont indépendants de l'élément pneumonique; qu'enfin cet élément peut faire défaut pendant toute la durée de l'évolution de la maladie.

Quelles sont les pneumonies qui s'associent au néoplasme tuberculeux pour constituer, au dire de certains auteurs, la phthisie pulmonaire? Il faut d'abord exclure la pneumonie lobaire, car si cette

espèce peut s'associer au tubercule, ce n'est que transitoirement et pour ainsi dire cliniquement. Il n'en est plus de même de la broncho-pulmonaire. C'est elle qui constitue ce deuxième élément que signalait déjà Cruveilhier : aiguë, dans la tuberculose aiguë, chronique dans l'évolution lente de la phthisie. Ces broncho-pneumonies, associées au processus tuberculeux, n'ont rien de particulier. Dans la forme aiguë, on trouve les nodules fibrineux ou purulents caractéristiques avec les lésions de la splénisation ; dans la forme chronique, la carnification et toutes les variétés de métamorphose du contenu alvéolaire. Ce contenu peut préserver la dégénérescence granulo-graisseuse ; mais ici l'amas d'épithélium dégénéré reste libre en quelque sorte dans la cavité alvéolaire, tandis que je rappellerai en passant que la métamorphose caséeuse qui frappe le tissu embryonnaire de la néoplasie tuberculeuse confond en une masse unique contenu et paroi de l'alvéole.

C'est cette broncho-pneumonie qui serait l'agent principal du processus de la phthisie. L'étude du tubercule en lui-même a montré qu'il n'en est pas ainsi ; mais si on entre dans le détail des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, on sentira mieux encore combien a été exagéré ce rôle de la pneumonie.

La phthisie aiguë granuleuse se présente sous deux formes principales : une forme apyrétique latente, où les granulations s'accumulent par poussées successives, qui ne se manifeste que par l'asphyxie et tue par asphyxie : l'examen cadavérique ne décèle aucune pneumonie, que l'étude clinique ne pourrait d'ailleurs expliquer ; une forme pyretique, remarquable surtout par des symptômes généraux très graves consistant en un état typhoïde et une sorte de diathèse hémorrhagique. En présence de la pyrexie, les défenseurs de la pneumonie triomphent et MM. Hérard et Cornil, par exemple, admettent que les phénomènes pyrétiques sont subordonnés à la pneumonie. Malheureusement pour cette théorie, la pneumonie fait souvent défaut à l'autopsie.

Parlerai-je maintenant de la phthisie aiguë dite pneumonique, qui est le simulacre clinique de la broncho-pneumonie ? Lorsque les malades succombent après une durée de maladie qui est de un à deux mois en moyenne, il est bien certain qu'on trouve en outre des tubercules, des lésions de pneumonie catarrhale, mais il faudrait qu'il existât ici un rapport exact entre l'étendue de l'altération pneumonique et l'intensité des symptômes généraux. Or, qu'on lise avec soin les observations, et on verra qu'il n'en est pas toujours

ainsi, que l'état général est proportionné à l'étendue non pas de quelques noyaux broncho-pneumoniques disséminés çà et là, mais des masses caséeuses, et il n'y a plus à démontrer ici que ces masses sont des tubercules et non des foyers pneumoniques.

Dans la phthisie subaiguë, dite phthisie galopante, le processus est ulcératif par excellence et aboutit rapidement à la formation de cavernes. A l'autopsie, les poumons apparaissent farcis de tubercules tellement confluants que leur ensemble prend l'aspect d'une pneumonie lobaire ; aux sommets, un peu partout, le tissu est creusé de cavernes. On peut dire que dans certains cas il n'y a plus, en quelque sorte, de tissu pulmonaire interposé aux tubercules et par conséquent point de place pour le développement d'un travail phlegmasique de quelque valeur. J'ajouterai que d'une façon générale, c'est surtout à l'époque de la fonte tuberculeuse, de la formation des cavernes que les symptômes généraux graves, le summum de la fièvre, entre autres, se produisent.

Les mêmes remarques s'appliquent encore plus aisément, s'il est possible, à l'évolution de la phthisie chronique, discrète ou diffuse, qui ne se différencie de la phthisie subaiguë que par une marche plus lente.

La pneumonie catarrhale peut intervenir, mais son rôle est toujours effacé. Dès la première période, la fièvre s'installe avec exaspération vespérale qui d'ailleurs n'atteint pas 39°, et il est certain, comme Sidney Ringer l'a démontré, que cette fièvre existe souvent avant tout symptôme local.

D'autres fois la fièvre tombe, disparaît presque complètement en pleine évolution morbide. Est-il possible d'invoquer ici la pneumonie ?

A la période de ramollissement, caractérisée par les craquements humides et l'expectoration de fibres élastiques, il y a sans doute fièvre avec exacerbation nocturne, pouvant atteindre 39°; mais cette fièvre se comprend très bien comme un résultat de la résorption des produits ramollis.

Quant à la production des cavernes plus ou moins volumineuses, on a vu qu'elle se conçoit facilement en dehors de toute pneumonie, et que Cruveilhier se trompait quand il avançait que le processus tuberculeux est incapable à lui seul de produire des cavernes et qu'il faut pour cela le concours de l'inflammation suppurative de l'organe.

Ainsi donc la pneumonie n'est qu'une complication presque banale de la phthisie. Elle peut accompagner, dans des proportions varia-

bles, la néoplasie tuberculeuse; mais elle n'est qu'un élément accessoire nullement indispensable à l'évolution anatomique où à l'interprétation des phénomènes cliniques.

Les progrès accomplis en anatomie pathologique ont permis aussi d'apporter plus de rigueur et plus de netteté à la subdivision de la phthisie en ses formes cliniques et à la nomenclature de ses formes secondaires.

Jusqu'aux travaux de Virchow, le terme de phthisie restait appliqué, comme il l'avait toujours été jusque-là, à toutes les formes de la phthisie. Et même, lorsqu'après Waller (de Prague) on commença à isoler la phthisie aiguë de la phthisie chronique, le mot de phthisie fut encore employé dans les deux cas. La granulation grise une fois séparée par Virchow des autres formes de la matière tuberculeuse, un grand nombre d'auteurs acceptèrent avec le médecin allemand la création d'une maladie spéciale appelée *tuberculose*, maladie générale, à marche aiguë, caractérisée anatomiquement par la granulation grise, laquelle d'ordinaire n'envahit pas seulement le poumon, mais aussi la totalité ou la presque totalité de l'organisme. Le mot de *phthisie* fut réservé à une maladie chronique,consomptive ulcérative, résultat d'une pneumonie spéciale.

On sait aujourd'hui que toute phthisie est une tuberculose pulmonaire; reste à savoir s'il convient de donner à toute tuberculose pulmonaire le nom de phthisie. Or, parmi les partisans de l'unité, pour certains phthisie signifie localisation presque exclusive du néoplasme tuberculeux dans l'organe pulmonaire, du moins à l'origine du mal, car l'infection granuleuse peut se produire soit dans le poumon, soit dans l'organisme tout entier; ici le mot de phthisie entraîne nécessairement à sa suite l'idée d'évolution lente, de lésions plus ou moins profondes, plus ou moins étendues du tissu pulmonaire, lésions aboutissant à la production de pertes de substance, d'ulcères, de cavernes pulmonaires. C'est la *phthisie vulgaire*, la *phthisie ulcéreuse*. D'autres accordent au terme de phthisie une compréhension plus large. Alors même que la lésion tuberculeuse du poumon est la seule granulation grise, ou ne va pas, quelle que soit la variété qu'elle affecte, jusqu'à l'ulcération, si les phénomènes thoraciques tiennent une large place dans le tableau clinique, il y a phthisie encore : c'est la *phthisie aiguë*. Puisque la lésion fondamentale est identique dans tous les cas, puisque le siège principal de la lésion est toujours le poumon, puisque même dans la phthisie aiguë la consomption peut survenir, puisque les deux morbides se combinent sou-

vent, je ne vois pas la nécessité d'opposer l'expression phthisie pulmonaire à l'expression tuberculose pulmonaire. En vérité, on peut les considérer comme deux synonymes.

On objecte principalement que la phthisie aiguë affecte toutes les allures d'une maladie générale et que cette particularité mérite bien d'être consacrée par une différence d'appellation.

La phthisie chronique est-elle donc une maladie locale ? Mais les partisans de la dissociation sont bien obligés de reconnaître eux-mêmes que la phthisie chronique se complique souvent, à un moment donné, de tuberculose miliaire généralisée. Et dans les cas assez exceptionnels où les lésions tuberculeuses restent confinées jusqu'à la fin dans le poumon, l'état des autres organes indique suffisamment que la diathèse a mis partout son empreinte, alors même que ce n'est pas par l'entremise de la néoplasie tuberculeuse.

Il n'y a donc pas lieu d'opposer à la phthisie chronique une tuberculose pulmonaire aiguë : on peut admettre à côté de la phthisie chronique une phthisie aiguë. Puis entre la phthisie aiguë et la phthisie chronique se place une phthisie intermédiaire qui aboutit à l'ulcération comme la phthisie chronique et affecte une marche presque aussi rapide que la phthisie aiguë : c'est la phthisie subaiguë, désignée par quelques auteurs sous le nom de *phthisie galopante.*

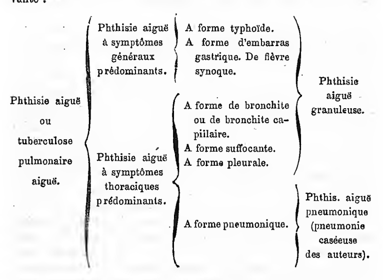
Quant à la phthisie aiguë, elle se subdivise en deux grand groupes, suivant qu'elle a pour substratum anatomique la granulation grise ou le tubercule massif.

Dans le premier cas, la phthisie aiguë est dite granuleuse; dans le second, qui remplace la pneumonie caséeuse, elle est dite phthisie pneumonique. Pneumonique pour rappeler surtout qu'elle donne lieu aux symptômes physiques de la pneumonie.

La phthisie pulmonaire peut donc se subdiviser ainsi :

Phthisie aiguë ou tuberc. pulmonaire aiguë.	Granulique (phthisie aiguë proprement dite de certains auteurs). Pneumonique (pneumonie caséeuse aiguë de certains auteurs).
Phthisie subaiguë ou tuberc. pulmonaire subaiguë.	Phthisie galopante. Pneumonie caséeuse subaiguë. Phthisie ulcéreuse subaiguë.
Phthisie chronique ou tuberc. pulmonaire chronique.	Phthisie commune. Phthisie ulcéreuse chronique.

La phthisie aiguë peut être à son tour subdivisée de la façon suivante :



Phthisie aiguë ou tuberculose pulmonaire aiguë.	Phthisie aiguë à symptômes généraux prédominants.	A forme typhoïde. A forme d'embarras gastrique. De fièvre synoque.	Phthisie aiguë granuleuse.
	Phthisie aiguë à symptômes thoraciques prédominants.	A forme de bronchite ou de bronchite capillaire. A forme suffocante. A forme pleurale.	
		A forme pneumonique.	Phthis. aiguë pneumonique (pneumonie caséeuse des auteurs).

Mais encore une fois, dans ces tableaux, phthisie peut être remplacé par tuberculose pulmonaire. Phthisie pulmonaire ou tuberculose pulmonaire, tel est justement le titre de cette revue qu'il fallait justifier.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Sarcome de la région antérieure de l'avant-bras.

Un homme de 32 ans, garçon de magasin, entre dans mon service, le 2 mai 1879, pour une tumeur qu'il porte à la face antérieure du poignet droit.

Il y a un an, il fut renversé par une voiture et dans cette chute la main droite ayant saisi la roue de la voiture, le malade éprouva une violente secousse dans le poignet correspondant. Ce traumatisme fut suivi de douleurs persistantes et, au bout de quatre mois, apparut au-

dessus de l'articulation du poignet une petite tumeur, grosse comme une noisette, qui augmenta assez rapidement de volume, sans déterminer de douleurs. Un médecin consulté fit trois ponctions dans cette tumeur et, d'après le rapport du malade, ces ponctions auraient donné issue à une petite quantité de liquide jaunâtre.

Au premier examen nous constatons l'existence d'une tumeur grosse comme une petite orange, de forme hémisphérique, occupant la face antérieure de l'avant-bras droit, immédiatement au-dessus de l'interligne articulaire du poignet et remontant à quatre travers de doigt au-dessus. Cette tumeur n'occupe pas toute la largeur du poignet, mais proémine surtout au côté interne. La peau est saine et glisse en avant de la tumeur, qui est à peine mobile dans le sens transversal, même dans l'état du relâchement des doigts et de la main, et complètement immobile dans le sens longitudinal. Sa consistance est mollasse, presque fluctuante; elle semble durcir, en même temps qu'elle devient encore plus immobile, lorsque le malade contracte les fléchisseurs des doigts ou lorsqu'on étend fortement ceux-ci. Une palpation minutieuse permet de découvrir au sein de cette tumeur quelques petits noyaux indurés. Il n'existe pas de douleur spontanée, et la pression éveille seulement dans la partie interne de la tumeur une légère sensibilité sans irradiation douloureuse vers la main ou les doigts. Il est impossible de découvrir le moindre prolongement de la tumeur du côté de la face palmaire de la main.

Le malade présente d'ailleurs les apparences de la santé la plus parfaite et n'offre aucun antécédent héréditaire ou diathésique.

En tenant compte du siège anatomique de la tumeur, de son indolence, de sa consistance pseudo-fluctuante, et même des renseignements fournis par le malade relativement aux ponctions pratiquées antérieurement et qui auraient donné issue à une petite quantité de liquide jaunâtre, on devait tout d'abord penser à un kyste synovial, et ce diagnostic avait été porté par plusieurs personnes qui avaient examiné ce malade.

Cependant cette tumeur présentait quelques caractères particuliers de nature à faire hésiter. Quoique répondant à la gaine commune des fléchisseurs, elle n'occupait pas exactement la partie moyenne du poignet, et proéminait plus, ainsi que je l'ai dit, sur le côté interne que sur le bord externe de l'avant-bras; de plus, il était impossible de constater le moindre prolongement vers la paume de la main, ce que l'on observe presque constamment dans les kystes synoviaux de cette région; enfin les mouvements des doigts et de la

main n'éprouvaient pour ainsi dire aucune gêne. D'un autre côté la consistance de cette tumeur différait sensiblement de celle du kyste et ne présentait pas la rénitence et la fluctuation franche qui leur sont propres.

Pour ces diverses raisons, j'émis l'opinion qu'il s'agissait probablement d'une tumeur solide qui, d'après ses caractères physiques, était probablement de nature sarcomateuse. Pour vérifier ce diagnostic, une ponction exploratrice fut pratiquée avec l'appareil aspirateur de Potain; cette ponction ne donna issue qu'à quelques gouttes de sang.

Le 15 mai, le malade étant chloroformé, je pratique une incision longitudinale qui met à nu une tumeur solide, d'apparence sarcomateuse, dont la dissection se fait assez facilement en permettant de ménager les tendons fléchisseurs dont on est cependant obligé d'ouvrir la gaine.

La plaie est réunie dans les quatre cinquièmes de son étendue par quatre points de suture métallique, et un drain est placé à la partie inférieure. Pansement avec la gaze phéniquée.

Une inflammation assez vive s'est développée dans les jours qui ont suivi l'opération, et a bientôt revêtu les caractères du phlegmon suppuré des gaines tendineuses, avec propagation du côté de la paume de la main et surtout sur le prolongement interne des gaines tendineuses.

Après une longue suppuration qui ne cessa qu'après l'élimination d'un tendon (probablement celui du fléchisseur du petit doigt) la guérison survint et le malade quitta l'hôpital le 3 juillet, ne conservant plus qu'un petit trajet fistuleux.

J'ai revu le malade il y a peu de jours. La cicatrisation est complète, sans apparence de récidive. Les mouvements des doigts sont encore un peu gênés ; la flexion du petit doigt est presque nulle.

La tumeur a été examinée au laboratoire du Collège de France par M. Chambard, qui a bien voulu me remettre à ce sujet la note suivante :

A. *Examen macroscropique.* — Le volume de la tumeur est égal à celui d'un œuf de poule. Elle est revêtue d'une enveloppe fibreuse. La surface présente un aspect sarcomateux avec points caséeux ; on y remarque quelques petites cavités kystiques remplies d'un liquide rougeâtre et de petits caillots ; il existe, dans les plus volumineuses, de petites végétations.

B. *Examen microscopique.* — La tumeur est limitée par une lame

fibreuse qui paraît être de nature aponévrotique ; de cette coque, qui est assez épaisse, partent des prolongements qui subdivisent la masse morbide en lobes généralement polyédriques par pression réciproque ; les plus petits, isolés au sein des travées fibreuses les plus épaisses, présentent une configuration arrondie.

Le tissu conjonctif qui sépare les lobes de la tumeur est dans la plupart des points du tissu fasciculé ; ailleurs il affecte le type myxomateux et est alors le siège de foyers hémorrhagiques récents ou anciens qui se traduisent, les premiers par des lacunes sanguines, les seconds par un dépôt abondant de granulations ocreuses d'hématosine.

Les lobules sont constitués par une masse de cellules embryonnaires fusiformes, disposées en faisceaux entre-croisés dans tous les sens et affectant, par places, une disposition tourbillonnée. Ces masses sont parcourues par un réseau vasculaire assez riche, formé de canaux sanguins assez larges et dépourvus de toute paroi propre, de sorte que le sang qui les remplit se trouve directement en rapport avec les éléments cellulaires de la masse pathologique. Le diamètre de ces canaux peut atteindre 50µ à 70µ. En plusieurs endroits on remarque des hémorrhagies, la plupart récentes, et les lobules sont creusés de cavités arrondies, remplies de fibrines coagulée et de cellules lymphatiques.

Il existe enfin, au sein de la tumeur, quelques tubes revêtus d'un épithélium prismatique qui représentent sans doute des débris de glandes sudoripares.

Il résulte de cet examen, que cette tumeur est un *sarcome fasciculé*, riche en vaisseaux sanguins et affectant une disposition lobulaire.

Les kystes qui parsemaient la surface de coupe sont de nature hématique et résultent d'hémorrhagies qui se sont produites, les unes au sein des lobules sarcomateux, les autres au sein du stroma conjonctif qui les sépare et surtout dans les points où ce dernier a revêtu un caractère myxomateux.

Les tumeurs solides de la face palmaire du poignet et de la main, telles que les lipomes ou les sarcomes, sont assez rares et sont presque toujours confondues avec les kystes synoviaux, si fréquents à cette région, et l'erreur est d'autant plus facile à commettre que ces tumeurs solides présentent une consistance molle, pseudo-fluctuante, qui fait penser à une collection liquide.

L'observation qu'on vient de lire offre donc, au point de vue clinique, un véritable intérêt et montre qu'on peut par une analyse minutieuse arriver au diagnostic de ces tumeurs.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Phthisie bronchique. Mort subite, par le Dr L. Björkman (*Hygien* XL 5, *Svenska lä karesä llsk, forh* S. 109, *mai* 1878); le Dr Petersson et le prof. Hedenius (*Upsala lä karef förh* XIV, 3. och. 4 S. 192, 1879. *Schm. Jahrb*, 1879, no 4, p. 24).

Björkman pratique le 5 mai 1878 l'autopsie d'un enfant de 5 ans. Cet enfant, la veille de Noël, avait été pris d'une quinte de toux assez violente. Depuis, sa santé avait été excellente. Quelques jours seulement avant sa mort il avait présenté un peu de toux suivie d'une expectoration puriforme. Le 4 mai il avait été pris subitement de suffocation et était mort dans l'espace de cinq minutes.

Immédiatement au-dessous du larynx, la trachée était remplie par une masse épaisse, d'un gris jaunâtre qui pénétrait dans la grosse bronche gauche et ses premières divisions, dans la grosse bronche droite et les divisions de second et de troisième ordre. Dans la trachée et dans les gros rameaux bronchiques, la muqueuse était vivement colorée, et l'on trouvait sur la paroi postérieure de la grosse bronche droite une perforation d'un diamètre de 4 milli. m. donnant accès dans une cavité du volume d'une prune, cavité tapissée d'une membrane noirâtre et renfermant une matière caséiforme semblable à celle qui oblitérait l'extrémité inférieure de la trachée et les premières divisions bronchiques.

On trouvait seulement dans les poumons, à la base, un peu de congestion veineuse; vers le sommet, à droite, une petite caverne du volume d'une noisette environ, et, au pourtour, quelques granulations tuberculeuses. Dans la région sus-clavière on rencontrait des ganglions lymphatiques caséifiés, semblables à ceux qui entouraient l'extrémité inférieure de la trachée, et contenus dans une capsule épaisse, de consistance cartilagineuse.

Petersson publie une observation presque identique. L'autopsie a été faite par le professeur Hedenius.

Un enfant de 11 ans est pris subitement d'une attaque d'asphyxie. Le visage se cyanose. Petersson qui le voit pense à l'introduction

d'un corps étranger dans la trachée. La respiration est pénible, l'inspiration longue et profonde. L'expiration est libre, la voix n'est pas étouffée. La percussion ne révèle aucune matité. Le bruit respiratoire est très atténué en arrière. Les phénomènes d'asphyxie augmentent. L'enfant succombe au bout d'une heure.

Sous le thymus, en contact avec la face médiastine du poumon droit, se trouvait une masse de ganglions lymphatiques en dégénérescence caséeuse d'un diamètre transversal de 6 centimètres, d'un diamètre vertical de 7 centimètres. Cette masse touchait en haut au thymus, adhérait à droite fortement à la plèvre médiastine, englobait la veine cave supérieure et les deux troncs veineux brachio-céphaliques, et touchait à gauche à la concavité de la crosse de l'aorte. Cette tumeur était intimement unie au thymus par du tissu cellulo-fibreux. A la partie postérieure, elle reposait sur la trachée ; à 1 cent. 1/2 au-dessus de sa bifurcation pénétrait un noyau du volume d'une noix environ, de consistance caséeuse, qui réduisait la lumière de la trachée à un diamètre de 3 millim. Le noyau extra-trachéal présentait à la coupe un liquide épais, jaunâtre, puriforme, renfermant des leucocytes et des cellules en dégénérescence graisseuse. Le noyau intra-trachéal était constitué par une masse caséeuse qui s'avançait à droite jusqu'au hile du poumon. Des deux côtés, au niveau du hile, les ganglions étaient hypertrophiés, ardoisés. Les poumons étaient aérés, congestionnés, œdématiés. Les bronches étaient injectées, couvertes de mucosités. Les glandules muqueuses formaient sur leurs parois de petits noyaux jaunâtres en dégénérescence caséeuse.

A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

Des ruptures du foie, par Klob (*Wiener med. Blätter*, n° 13-18).

L'auteur les a rangées en cinq groupes :

1° Ruptures proprement dites, embrassant la capsule et le parenchyme de la glande.

Les lésions de ce groupe siègent de préférence dans le lobe droit et ont une direction parallèle à celle des côtes. Les surfaces de rupture sont granuleuses, cependant assez unies. Très rarement la plaie est béante. Hémorrhagie presque toujours insignifiante, rarement mortelle. Péritonite consécutive rarement mortelle, même avec un épanchement considérable de bile.

2° Soulèvement de la capsule par un épanchement sanguin avec ou sans déchirure de cette membrane.

Cette lésion se rencontre presque exclusivement chez les nouveau-nés morts par asphyxie. Elle est une conséquence de la gêne circulatoire et respiratoire et non d'une traction violente exercée sur le cordon.

3° Ruptures du foie sans déchirure ni soulèvement de la capsule survenant, selon Klob, à la suite de congestion ou d'un œdème aigu quand des altérations parenchymateuses sont venues diminuer l'extensibilité normale de la subtance hépatique.

Quelquefois cependant la rupture serait due à une altération vasculaire (apoplexie).

4° Plaies par instruments tranchants et piquants ou par armes à feu. A ce groupe se rattachent les déchirures du foie suite de fractures de côte avec enfoncement des fragments.

5° Solutions de continuité à la suite d'abcès du foie ou de néoformations dégénérées.

Le pronostic est bénin, même dans les cas de ruptures étendues.

La mort est causée le plus souvent par les désordres concomitants, très rarement elle est amenée par la rupture elle-même.

L'auteur a eu plusieurs fois l'occasion d'observer des cicatrices de rupture ayant passé presque inaperçues pendant la vie.

Le tissu cicatriciel est constitué par du tissu conjonctif avec cellules fusiformes n'ayant ni les propriétés ni les caractères anatomiques des cellules hépatiques et subissant dans la suite l'atrophie simple ou graisseuse.

Le tissu conjonctif cicatriciel émane du tissu conjonctif interlobulaire et les cellules proviennent non des cellules épithéliales péritonéales, mais du tissu hépatique lui-même. E. HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Digestions artificielles. — Fer dialysé. — Herpès traumatique. — Hémorrhagies dans la coqueluche.

Séance du 12 août. — En présentant un travail de M. Mourrut intitulé : *Recherches sur les digestions artificielles*, M. Vulpian communique une note sur l'action des ferments digestifs employés dans le traite-

ment de la dyspepsie. Des expériences de digestion artificielle permettent de se convaincre, d'abord que les pepsines livrées par diverses pharmacies n'ont pas toutes le même degré de puissance digestive, et ensuite que l'addition d'alcool à une solution de pepsine acidifiée ou à du suc gastrique naturel retarde la digestion. D'où la conclusion que l'on doit s'abstenir de prescrire les vins et les élixirs de pepsine. M. Vulpian a aussi démontré que la diastase et la pancréatine, mêlées à du suc gastrique naturel ou artificiel, sont loin d'exercer sur les matières amylacées une action aussi énergique que lorsqu'elles sont mises en contact avec ces matières dans l'eau pure. Ce fait de l'influence des milieux acides sur ces ferments était connu; mais il restait à savoir si, après avoir été en contact avec le suc gastrique dans l'estomac, ils recouvraient toute leur intensité d'action digestive en arrivant dans le duodénum. Telle est la question que M. Mourrut s'est proposé de résoudre.

Après avoir obtenu des résultats négatifs en ajoutant à ces ferments quelques gouttes d'acide chlorhydrique, M. Mourrut les neutralise exactement. La diastase recouvre alors son activité et saccharifie rapidement l'amidon qui n'avait pas été modifié jusque-là. La pancréatine, au contraire, ne reprend plus ses propriétés saccharifiantes. Les expériences relatives à l'action peptonisante de la pancréatine ont été moins nettes; mais elles parlent jusqu'à un certain point dans le même sens. D'autres expériences ont conduit M. Mourrut à penser que si l'alcool n'empêche pas l'action de la pepsine sur les substances azotées, il la retardait, et enfin que l'alcool retardait aussi l'action digestive de la diastase et de la pancréatine.

Séance du 19 *août*. — M. Personne fait une communication sur la constitution et les propriétés du fer dialysé. La liqueur ferrugineuse désignée sous ce nom n'est pas une véritable solution aqueuse de sesquioxyde de fer; ce n'est qu'une pseudo-solution d'un sesquioxyde de fer modifié qui diffère de l'oxyde ordinaire en ce qu'il est insoluble dans les acides et que sa chaleur spécifique est moindre. Cette pseudo-solution ne possède pas la propriété de traverser une membrane organique.

Voici les propriétés du fer dialysé : il est précipité par les acides les plus énergiques, qu'ils soient employés concentrés ou étendus d'eau. Les solutions salines, comme le sel marin, le précipitent également. Son insolubilité dans le suc gastrique est complète. Injecté dans l'estomac d'un chien en pleine digestion, l'estomac ayant été

ouvert deux heures après l'ingestion, on a trouvé l'oxyde de fer adhérent, à l'état floconneux, aux parties des aliments non digérés, et il a été impossible d'en trouver trace en dissolution dans les liquides acides de l'estomac ainsi que sur toute la surface du tube digestif. De cette insolubilité on peut conclure à l'inactivité.

Séance du 26 *août.* — M. Portes, pharmacien en chef de l'hôpital de Lourcine, adresse à l'Académie une note relative à la dernière communication de MM. Vulpian et Mourrut sur les digestions artificielles, et d'où il résulterait que la pepsine et la diastase sont solubles dans l'eau alcoolisée et dans les vins liquoreux, et que les préparations contiennent alors proportionnellement plus de pepsine que les poudres vendues dans le commerce sous le nom de pepsine anglaise. Ce travail qui infirme un peu les précédents est renvoyé à l'examen de M. Vulpian.

Séance du 2 *septembre.* — Cette séance a été consacrée en grande partie à la lecture des discours prononcés par M. Bourgoin sur la tombe de M. Poggiale et par M. Panas sur celle de M. Chassaignac. M. Revillout a lu ensuite une étude sur Galien. Il a surtout mis en relief son habileté sans égale dans les vivisections, les découvertes considérables qu'il a effectuées dans cette voie et la prépondérance qu'il a ainsi acquise dans la science de son temps.

Séance du 9 *septembre.* — M. Giraud-Teulon lit son rapport sur une note du Dr Prompt relative à une illusion d'optique, — lignes parallèles de Hering, lignes parallèles de Zöllner. Après avoir exposé et réfuté l'opinion de M. Helmholtz sur le mécanisme de ce phénomène physiologique, le Dr Prompt donne son explication. Ce sujet est trop spécial pour que nous le suivions dans sa démonstration.

— M. le Dr David donne lecture d'un travail relatif à trois cas d'herpès traumatique survenus sur la joue et sur la gencive à la suite d'opérations ou de lésions dentaires. Ce sont les premiers faits que nous possédions en l'espèce. L'auteur fait remarquer dans son travail la légèreté du traumatisme qui, dans deux cas, a provoqué l'éruption. Dans deux de ces observations M. David a constaté très nettement, avant l'apparition de l'herpès, un malaise général et un mouvement fébrile manifeste qui indique bien le caractère général de l'affection.

Voici les conclusions de ce mémoire intéressant : 1° Parmi les éruptions vésiculeuses d'origine traumatique, quelques-unes, bien

que reconnaissant pour cause initiale le traumatisme lui-même, peuvent être considérées comme effet et comme signe critique de la fièvre qui les précède ; 2° il y a donc lieu d'admettre une fièvre herpétique, ainsi que l'a proposé M. Parrot; 3° le traumatisme et les diverses opérations pratiquées sur les dents et dans la bouche en général doivent être considérés comme pouvant provoquer soit la fièvre herpétique, soit l'herpès proprement dit.

Séance du 16 septembre. — M. Henri Roger communique une étude clinique sur les hémorrhagies dans la coqueluche et principalement sur l'hémoptysie et la pseudo-hémoptysie. Les hémorrhagies sont dues aux congestions intenses et multiples que cette affection détermine, à l'altération des parois des capillaires par un processus irritatif, et enfin à l'appauvrissement du sang qui finit par perdre de sa plasticité. Elles se font tantôt à la surface d'une membrane muqueuse et le sang coule à l'extérieur; tantôt dans le tissu conjonctif sous-cutané ou sous-muqueux; tantôt à la surface d'une plaie ou d'une ulcération; plus rarement elles ont pour siège une cavité viscérale ou une poche séreuse, et c'est exceptionnellement que le sang s'infiltre dans un parenchyme.

Les épistaxis sont les plus fréquentes; souvent légères, elles peuvent cependant devenir un sérieux accident par leur abondance et leur répétition. L'hémorrhagie sous-conjonctivale n'est pas rare; elle est produite dans une vive secousse de la toux convulsive; sans valeur pronostique elle a une certaine valeur séméiotique, car elle peut être un signe indicateur que des quintes pathognomoniques vont bientôt confirmer. Les hémorrhagies à la surface de la conjonctive comme celles du conduit auditif externe sont peu fréquentes. Plus rares encore les hémorrhagies sous-pleurales, l'apoplexie pulmonaire, l'épanchement sanguin dans la grande cavité de l'arachnoïde, et surtout les extravasations sanguines au sein des parenchymes. L'auteur s'est plus particulièrement arrêté aux hémorrhagies buccales, les plus communes après l'épistaxis. Il a surtout mis en relief l'erreur dans laquelle sont tombés tant de praticiens qui ont pris pour des hémoptysies et des hématémèses des hémorrhagies dont le point de départ était dans la bouche simplement, sans gravité par conséquent. Des observations bien choisies acompagnent en grand nombre ce travail aussi intéressant qu'utile.

II. Académie des sciences.

Cœur. — Nitrobenzine. — Eaux naturelles. — Sucre. — Excitabilité des muscles. — Ether, chloral et chloroforme. — Pancréas. — Nerfs du tympan. — Ferment. — Cellules. — Lymphatiques. — Raies. — Quinquinas. — Polyuriques. — Ferment du Carica Papaya. — Fièvre jaune. — Bégayement. — Rage. — Chaleur animale. — Nerfs laryngés.

Séance du 28 *juillet* 1879. — Sur l'effet des excitations électriques appliquées au tissu musculaire du *cœur* (note de M. Marey). — Les faits indiqués dans une note précédente par MM. Dastre et Morat ont déjà été signalés par M. Marey qui leur donne une interprétation différente. Cette explication est basée sur ce fait que le *cœur* devient inexcitable pendant la phase de raccourcissement de ses fibres musculaires.

1° Si un courant continu produit sur le *cœur* des effets intermittents, c'est que ce courant est rendu lui-même intermittent par les phases d'inexcitabilité du *cœur*; 2° Si des courants induits successifs ne produisent pas tous des systoles du *cœur*, c'est qu'une partie de ces courants tombe sur une période d'inexcitabilité ; 3° plus les courants induits sont intenses, plus ils accélèrent le rhythme du *cœur*; c'est que les courants intenses diminuent la durée de la phase d'inexcitabilité.

— M. Poincarré adresse une note sur les effets des inhalations des vapeurs de *nitrobenzine*. Cinq cobayes soumis à une atmosphère sans cesse renouvelée, mais chargée de vapeurs de *nitrobenzine*, ont tous succombé. Les organes ont exhalé une forte odeur d'essence d'amandes amères. Le sang offre une teinte amarante presque caractéristique. Le foie, le rein, le poumon et les centres nerveux sont tellement congestionnés qu'au microscope les éléments histologiques sont masqués par les vaisseaux. De plus, on constate dans le torrent sanguin des gouttes libres ayant les caractères physiques de la *nitrobenzine*.

— M. G. Lechartier adresse une note sur le dosage des matières organiques des *eaux naturelles*.

— Une note de MM. Ch. Richet et R. Moutard-Martin a pour objet l'influence du *sucre* injecté dans les veines sur la sécrétion rénale. La polyurie qui est le résultat de ces injections est considérable et très rapide, au bout d'une minute et demie. De plus, la quantité d'urée excrétée est plus grande, à temps égal, qu'à l'état normal, bien qu'elle soit plus faible par rapport à la quantité de liquide.

— M. Ch. Richet adresse une note sur l'*excitabilité du muscle* pendant les différentes périodes de sa contraction. Sous l'influence de

courants induits d'intensité constante, les *contractions musculaires* deviennent d'abord de plus en plus fortes. Le relâchement du muscle est lent, et lorsque le muscle est tendu par un poids il présente une période de contraction latente, pendant laquelle il est plus excitable.

— M. A. Gabriel Ponchet communique les résultats de ses recherches sur les substances médicamenteuses et toxiques dans la *salive*. A l'aide de la pilocarpine il a pu trouver du plomb dans la *salive* des saturnins. Mais chez les diabétiques traités par l'arsenic il n'a pu trouver ni sucre ni arsenic. Il a pu retrouver de l'albumine, dans les cas de maladie de Bright.

— Influence comparée des injections intra-veineuses de *chloral*, de *chloroforme* et d'*éther* sur la circulation (note de M. Arboing).—L'auteur a injecté dans les veines éloignées du cœur des solutions de *chloral* au cinquième, d'*éther* et de *chloroforme* au vingtième en volume. Les battements du cœur sont accélérés le plus fortement par le *chloroforme*. Le *chloral* produit d'abord un ralentissement. Le *chloral* et l'*éther* font baisser la pression dans le ventricule droit, tandis que le *chloroforme* la fait augmenter; ce dernier et l'*éther* font augmenter la force des systoles, tandis que le *chloral* la diminue. De ces données, on peut conclure que la circulation pulmonaire est activée pendant l'action du *chloral* et de l'*éther*, ralentie pendant l'action du *chloroforme*.

Comme modifications de la circulation dans les vaisseaux, on constate : 1° que l'écoulement du sang dans les capillaires diminue faiblement au début de la *chloralisation* et de l'*éthérisation* pour augmenter beaucoup ultérieurement; 2° que cet écoulement, après une augmentation très fugace, diminue au début de l'imprégnation par le *chloroforme*, pour devenir ensuite graduellement plus considérable, sans atteindre la rapidité normale.

Quant à la circulation cérébrale, le *chloroforme* produit l'anémie, tandis que l'*éther* et le *chloral* produisent l'hyperémie.

— M. J. Renaut adresse une note sur les organes lympho-glandulaires et le *pancréas* chez les vertébrés. Il résulte de ce travail que le *pancréas* est un ganglion dont les cellules lymphatiques sont remplacées par des cellules glandulaires et qui possède un système de canaux excréteurs.

Séance du 4 août 1879. — Effets sécrétoires et circulatoires produits par la faradisation des *nerfs* qui traversent la caisse du *tympan* (note de M. Vulpian).

Le nerf de Jacobson pénètre dans la caisse du tympan et fournit un rameau à la glande parotide ; en excitant ce rameau en même temps que la corde du tympan on produit une sécrétion salivaire très active dans la parotide et dans la glande sous-maxillaire. De plus on constate une congestion vive de la moitié de la langue et du plancher buccal du côté excité.

— M. Bouillaud communique un travail très important sur la théorie des *battements du cœur* et des artères et sur leur enregistrement.

— Une lettre de M. D. Cochin tend à démontrer la non existence du *ferment* alcoolique soluble.

— M. Ranvier adresse une note sur les propriétés vitales des *cellules* et sur l'apparition de leurs noyaux après la mort.

L'auteur admet que chaque *cellule* présente toutes les propriétés essentielles de l'organisme complet. L'apparition des noyaux après la mort résulte, d'après lui, de la diminution de réfringence du protoplasma.

— M. G. et Fr. E. Hoggan, de Londres, adressent un travail qui démontre, contrairement à la règle établie par M. Sappey, qu'il existe des *lymphatiques* dans le périchondre.

— *Séance* du 11 *août* 1879. — M. Ch. Robin adresse une note sur la production de l'électricité par la queue des *raies*.

— M. Palasciano est élu membre correspondant, en remplacement de M. Lebert, décédé.

— M. le ministre de l'instruction publique envoie deux exemplaires de la Statistique médicale de l'armée en 1877.

— M. le secrétaire perpétuel signale, dans la correspondance imprimée, une thèse de M. Trouette sur l'introduction et l'acclimatation des *quinquinas* à l'île de la Réunion.

— MM. Dastre et Morat adressent quelques explications au sujet des remarques de M. Marey sur l'électrisation du *cœur*.

— Causes des modifications imprimées à la température animale par l'*ether*, le *chloroforme* et le *chloral* (note de M. Arloing). — On sait depuis le travail de MM. Duméril et Demarquay en 1848 que les anesthésiques font baisser la température animale. M. Arloing a constaté que l'abaissement est à peu près égal pour les trois anesthésiques dont il s'est occupé ; la différence présentée par le *chloral* paraît due au mode d'introduction qui est différent (injections intraveineuses). La cause principale de ce refroidissement paraît tenir au ralentissement des combustions organiques.

— M. Picard communique une leçon faite par lui à la Faculté de

Lyon en mai 1879, et établissant ses droits de priorité sur l'action de certaines substances *polyuriques*.

— *Séance du* 18 *août* 1879. — MM. Vulpian et Journiac adressent une note sur les phénomènes d'excitation sécrétoire qui se manifestent, chez le lapin, sous l'influence de la faradisation de la caisse du *tympan*. — Les phénomènes sont les mêmes que chez le chien : augmentation de la salive et congestion buccale ; mais l'augmentation de la sécrétion lacrymale est très remarquable. L'angle interne de l'œil se couvre d'un liquide laiteux, contenant d'innombrables gouttelettes de graisse. L'arrachement préalable de la partie intra-pétreuse et intra-crânienne du nerf facial diminue la rapidité et l'abondance de cette sécrétion.

— M. G. Esbach adresse une note sur le dosage de l'*urée* dans les urines. Contrairement aux idées présentées par M. Méhu dans la séance du 21 juillet, il admet que l'augmentation des gaz dans une solution de glycose et d'*urée* ne dépend que de la quantité de glycose contenue dans la solution.

— *Séance du* 25 *août* 1879. — MM. Ad. Wurtz et E. Bouchut adressent une note sur le *ferment* digestif du *carica papaya*. Ce *ferment* attaque de grandes quantités de fibrine et dissout en quelques heures les fausses membranes du croup et les helminthes. Il présente sur la pepsine l'avantage d'agir même dans un milieu neutre ou alcalin.

— M. Déclat adresse une note sur l'emploi de l'acide phénique contre la *fièvre jaune*.

— M. Traversier adresse une note sur un mode de traitement du *bégaiement*.

— M. Arloing adresse une note concernant l'action des anesthésiques sur la sensitive. Le *chloral* n'agit pas comme anesthésique sur cette plante ; le *chloroforme* et l'*éther* introduits par les feuilles ou par les racines produisent l'anesthésie comme chez les animaux.

— M. Galtier adresse une note sur la *rage* ; voici les conclusions auxquelles il est arrivé : 1° la *rage* du chien est transmissible au lapin ; 2° la *rage* du lapin est transmissible aux animaux de son espèce ; mais il n'est pas prouvé que le virus rabique du lapin ait la même intensité d'action que celui du chien ; 3° les symptômes qui prédominent chez le lapin *enragé* sont la paralysie et les convulsions ; 4° les lapins peuvent vivre jusqu'à quatre jours après que la maladie s'est manifestement déclarée ; 5° la période d'incubation est plus

courte que chez les autres animaux ; 6° l'acide salycilique, injecté pendant quatorze jours à la dose de 0 gr. 0068 par jour, à partir de la cinquantième heure après l'inoculation, n'a pas empêché le développement de la *rage*.

— M. D'Arsonval adresse une note sur la *chaleur animale*. Sa méthode a pour base l'établissement, dans une enceinte à température constante, d'un calorimètre qui règle automatiquement sa propre température et la maintient à un degré invariable.

— M. François Franck adresse une note sur le rôle des filets nerveux contenus dans l'anastomose qui existe entre le *nerf laryngé* supérieur et le *nerf laryngé* récurrent. Les recherches de l'auteur l'ont amené aux conclusions suivantes : 1° l'anastomose de Galien n'est qu'une branche du *nerf laryngé* supérieur ; 2° la présence de fibres accélératrices du cœur n'est directement démontrable ni dans le *nerf laryngé* supérieur, ni dans l'anastomose de Galien, ni dans le nerf récurrent ; 3° l'anastomose de Galien renferme des filets sensibles remontant du récurrent *laryngé* dans le *laryngé* supérieur et provenant surtout de la muqueuse de la trachée et de celle des grosses bronches.

VARIÉTÉS.

Instruction préparatoire des médecins. — Congrès périodique international des sciences médicales.

Pour la médecine comme pour toute autre branche des sciences humaines qui comprennent à la fois la théorie et l'application, il existe deux modes de culture : l'instruction et l'éducation.

L'instruction fournit les matériaux élaborés, elle donne les résultats acquis, les classements consacrés par la tradition ou justifiés par les recherches récentes ; elle fournit l'armement et le matériel qui se puisent dans un arsenal scientifique.

L'éducation met l'élève en mesure de profiter des enseignements dogmatiques. Elle l'accoutume à juger du fort et du faible, à compter sur les notions sans en exagérer la valeur pratique ; par une combinaison moins contradictoire qu'il ne semble, elle éveille la défiance sans détruire la confiance.

L'instruction et l'éducation qui ne marchent pas de pair, mais dont l'une succède à l'autre, ne commencent pas le jour où l'étudiant a fait choix de sa profession. Suivant qu'il est plus ou moins préparé par

un travail préliminaire, il apporte à ses études définitives des aptitudes variables.

L'élève en médecine a besoin, plus que personne, d'avoir un fonds non seulement de connaissances acquises, mais des capacités à en acquérir de nouvelles.

Livré à lui-même, malgré les règlements scolaires les plus prévoyants, hors d'état, par la force même des choses, de suivre dans ses études une marche méthodiquement progressive, il faut qu'il soit apte à voir vite et de haut, à oublier et à se souvenir.

Par quelle gymnastique intellectuelle assouplira-t-on son esprit et le rendra-t-on propre à courir les aventures de son futur savoir? Est-ce à la culture scientifique, est-ce à la culture littéraire qu'il convient de donner la préférence? Dans quelles proportions les deux peuvent-elles être associées?

Le problème est résolu, chez nous, sans phrases et par une organisation que nous n'hésitons pas à déclarer excellente. Le baccalauréat ès-lettres est une garantie première; doublé du baccalauréat ès-sciences, s'il n'est pas la preuve d'une instruction supérieure, il fait au moins fonction de symbole, et témoigne qu'on ne saurait se passer de l'un ni de l'autre des antécédents.

En Angleterre, où la maîtrise ès arts paraît répondre à un degré moins avancé d'instruction, le Conseil médical a toujours demandé avec instances qu'on relevât le niveau des études littéraires.

En Allemagne la question vient de se poser, non plus en termes abstraits, mais sous une forme concrète. Nous tenons, en exposant les faits, à montrer que la corporation médicale suit partout le même courant d'idées et revendique, pour ceux qui aspirent à en faire partie, une instruction préliminaire de l'ordre le plus élevé.

Quelques indications sont nécessaires pour faire comprendre comment la question a été introduite et comment elle a été résolue.

Il existe, chez les Allemands, deux modes d'instruction secondaire, représentés d'abord par les gymnases, et au deuxième rang par les écoles qu'on désigne sous le nom de *Real-schule.* Ces dernières imitées en France depuis un petit nombre d'années n'ont pas encore reçu de nom générique; les premières répondent plus ou moins à nos lycées et à nos collèges.

La lutte s'est établie, ardente, passionnée, à la fois pédagogique et politique, entre les deux catégories d'institutions. Les arguments invoqués de part et d'autre peuvent se résumer assez nettement à la con-

dition de n'énoncer que les principes sans entrer dans le détail plus complexe des conséquences.

Le gymnase met au premier rang l'étude littéraire en remontant aux œuvres classiques de l'antiquité et aux langues qui, pour nous bien plus que pour les Allemands, ont servi de base à notre langue nationale. L'idée maîtresse est que la première instruction de l'enfant doit être une gymnastique plutôt qu'une accumulation de notions fixes, et qu'en l'exerçant aux plus délicats efforts de l'intelligence on donne à l'élève un instrument intellectuel aiguisé, trempé, bon pour toutes les applications auxquelles on l'emploiera.

Le *real-schulsime* relève d'une autre théorie. Il importe que l'enfant soit pourvu d'un stock de connaissances ou, si on veut, d'un capital où il puise au fur et à mesure de ses besoins. Tout savoir théorique immédiatement applicable est la base sur laquelle on édifiera. La réalité ou le fait se substitue aux hasards de la découverte. Pour parler le jargon populaire : Un bon tiens vaut mieux que deux tu l'auras.

On comprend que, suivant la seconde méthode, la science occupe la place d'honneur et le travail littéraire, vague capital peut-être placé à fonds perdus, passe au dernier rang.

Il s'agit ici, et nous n'avons pas besoin de le rappeler, de l'enseignement secondaire préparatoire à la profession et non de l'enseignement supérieur ou spécial. On n'a pas plus songé à instituer des cours de littérature à l'Ecole de médecine qu'un cours de chimie à l'Ecole de droit.

Ces données sommaires, simplement énoncées, suffiront comme entrée en matière. Le rapport du Dr Frankel à la Société de médecine de Berlin sur l'admission des élèves diplômés des real-schule à l'étude de la médecine, est un exposé complet, précis, excellent à tous égards. Bien qu'il date de quelques mois, la question garde son actualité et nous n'hésitons pas à en reproduire ici les principales données.

Ce n'est pas la première fois qu'on réclame pour les diplômés de 1re classe (abiturienten) des real-schule le droit de prendre leurs inscriptions en médecine. Ces écoles ont été fondées en Prusse dès 1859. Leur programme était de fournir des connaissances scientifiques à ceux qui, n'étant pas appelés à fréquenter les facultés, n'étaient pas astreints aux études académiques. En 1870, elles élevèrent plus haut leurs prétentions ; alors comme aujourd'hui on demanda que le diplôme témoignât officiellement d'une culture préalable, près de

toutes les facultés à l'exception peut-être de celles de théologie, et pour justifier ce privilège on ajouta quelque peu de latin au cours d'études. Le débat est engagé, et il s'agit de savoir qui l'emportera de la vieille instruction classique ou de l'enseignement modernisé.

La différence entre le gymnase et la real-schule se juge au mieux en comparant la distribution du travail pour chaque semaine dans les deux établissements : d'une part, quarante-deux heures, de l'autre, quatre-vingt-six pour le latin; les quarante-deux heures consacrées au grec dans les gymnases sont supprimées. Les cent une heures en plus sont réparties de la façon suivante : allemand, neuf; français, dix-sept; anglais, vingt; histoire et géographie, cinquante-cinq; mathématiques, quinze; sciences naturelles, vingt; dessin, quatorze.

Le rapporteur discute, pièces en main, la valeur relative des élèves formés par les deux méthodes; il expose et rejette les raisons invoquées par les médecins partisans des real-schule, et en particulier par Hueter.

Après cet examen critique, le Dr Hirschberg, second rapporteur, reprend la question à un point de vue plus général.

L'enseignement secondaire que le médecin reçoit au gymnase répond-elle à ses besoins; y a-t-il lieu de lui substituer un autre mode d'instruction?

Les partisans des real-schule ont réduit leurs aspirations, et ils se bornent à demander qu'à l'exception des autres corps universitaires, les facultés de médecine soient tenues d'accepter leurs diplômés. Pourquoi proposer une révolution que rien ne justifie? La médecine allemande jouit d'une notoriété incontestée dans toute l'Europe, elle a depuis trente ans réalisé de grands progrès; les élèves et les maîtres ont montré qu'ils arrivaient à leurs études spéciales convenablement préparés, et aucune carrière scientifique ne compte des membres plus autorisés et plus méritants.

Les révendications des real-schule ne se justifient pas par les avantages qu'en retireraient les étudiants, mais par les bénéfices qui en résulteraient pour ces écoles dont plusieurs sont dans une situation précaire.

Nous déclarons, ajoute le rapporteur, que le médecin chargé d'une lourde responsabilité, obligé de travailler la matière la plus complexe du monde, l'homme, doit être muni de toutes les puissances que peut donner la culture humaine au XIXe siècle, sous peine de manquer à sa mission.

Le gymnase est la vraie école préparatoire des grandes professions

libérales, il apprend à l'élève à penser et à s'instruire, à quelques études qu'il se destine aux périodes plus avancées de la vie. Dire de la real-schule qu'elle est égale ou supérieure, c'est affirmer une hypothèse et condamner la pédagogie qui a fait ses preuves au profit d'un enseignement qui s'en tient à des promesses; dire emphatiquement que l'instruction universitaire nous recule jusqu'à la barbarie du moyen âge, c'est se payer de phrases à effet.

Ce n'est pas que les gymnases soient parfaits et infaillibles; qu'on les améliore par de sages réformes et qu'on n'admette pas comme un axiome que l'étude des mathématiques et des sciences naturelles est la vraie préparation à celle de la médecine. Lebert a dit quelque part que la médecine était la fille cadette des sciences naturelles : c'est la mère qu'il aurait dû dire. Et cela sans remonter aux temps antiques, mais en cherchant quelle a été la part contributive des médecins de notre temps au progrès des sciences physiques.

Les maîtres des real-schule soutiennent que leurs élèves ont une plus grande somme de connaissances qui trouvent leur emploi direct dans la pratique, mais sont-ils autorisés à prétendre qu'ils sont plus aptes que les élèves des gymnases à se consacrer à n'importe quelle étude libérale? Grâce aux écoles, le niveau du savoir s'est élevé pour les aspirants aux professions du second ordre, est-ce à en conclure qu'elles sont également appropriées aux plus hautes études? Dans une école d'horlogerie l'enfant reçoit quelques notions générales, mais avant tout on le prépare à l'horlogerie. Est-ce une chose si souhaitable que l'étudiant en médecine soit soumis à un apprentissage analogue, sous prétexte que l'utilisation de ses connaissances sera plus directe?

Nous avons résumé les deux rapports; il nous a paru inutile de reproduire la discussion à laquelle ils ont donné lieu et où aucun nouvel argument pour ou contre n'a été produit.

Le vote de la presque totalité des sociétés médicales, consultées par le ministre de l'instruction publique, a été défavorable aux diplômés des real-schule. Cette opposition s'affirmait à un moment où une polémique ardente, engagée par les directeurs des écoles, avait chauffé l'opinion publique. Elle était d'autant plus impartiale qu'elle allait à l'encontre du mouvement.

Pour notre part, nous adoptons pleinement l'avis des médecins de Berlin et, sans croire plus qu'eux à l'infaillibilité de notre instruction universitaire, nous souhaitons des réformes plutôt que des révolutions. En tous cas, nous sommes convaincus avec le Dr Hirsch-

berger, que le médecin est appelé à de trop délicates interventions pour se borner à une instruction professionnelle, et qu'aucun mode de culture n'est au-dessus de ce que la société exige de lui.

CONGRÈS PÉRIODIQUE INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES.

(6e *session tenue à Amsterdam du* 6 *au* 13 *septembre* 1879.)

L'ouverture du Congrès a eu lieu le dimanche 6 septembre, à Amsterdam, sous la présidence de M. le professeur Donders (d'Utrecht).

Après avoir souhaité la bienvenue aux membres du Congrès le président a donné la parole à M. le docteur *Guye*, secrétaire général, pour la communication du rapport sur l'organisation générale du Congrès. Il résulte de ce rapport, très intéressant et très complet, que la ville d'Amsterdam n'a rien négligé pour recevoir dignement ses hôtes et continuer les traditions d'hospitalité qui ont déjà rendu célèbre la belle capitale de la Hollande.

Il est ensuite procédé à la nomination du bureau définitif.

M. Donders est maintenu par acclamation président du Congrès.

MM. les professeurs *W. Tilanus* (d'Amsterdam) et *Bouillaud* (de Paris) sont nommés présidents d'honneur.

M. le docteur *Guye* est maintenu à l'unanimité dans les fonctions de secrétaire général qu'il a occupées avec tant de zèle et d'habileté pendant toute la période d'organisation.

— *M. Donders* proclame ensuite les noms des présidents qui doivent représenter au Congrès les différentes nations qui y ont pris part.

Voici les noms des membres qui ont été proclamés présidents : *MM. Verneuil*, pour la France; *Lister*, pour l'Angleterre; *Virchow*, pour la Prusse; *Schmitz*, pour l'Autriche; *Groscz*, pour la Hongrie; *Crocq*, pour la Belgique; *Palasiano* et *Semmola*, pour l'Italie; *Kock*, pour le Luxembourg; *Silva Amado*, pour le Portugal; *Lewis Sayre*, pour l'Amérique; *Marcowich*, pour la Roumanie.

— La parole est ensuite donnée à *M. Van Tienhoven*, échevin de la ville, qui souhaite la bienvenue aux médecins étrangers et les invite, au nom de la municipalité, à une soirée donnée en leur honneur le même jour, à l'Hôtel de Ville.

Le bureau étant définitivement constitué, *M. le président* déclare la session ouverte et prononce une remarquable adresse inaugurale. L'espace et le temps ne nous permettent pas de faire connaître dès à présent la substance de cet important discours.

Pendant près de deux heures, l'éminent orateur a tenu l'assemblée

sous le charme de sa parole. C'est ici qu'il convient de rappeler à nos lecteurs que la langue française était la seule autorisée dans les assemblées générales; or, M. Donders est professeur à l'université d'Utrecht et Hollandais, ce qui ne l'empêche pas d'être un excellent orateur français.

Le discours de M. Donders a porté sur les questions les plus intéressantes et les plus élevées de la pathologie générale. Abordant tour à tour l'étude des principales écoles qui divisent en ce moment l'Europe scientifique, l'orateur cherche à ramener toutes les questions sur le terrain de la pathologie et de la physiologie expérimentales. Ce discours a été accueilli par les applaudissements unanimes de l'assemblée.

Nous allons donner l'analyse sommaire des travaux les plus importants qui ont été présentés dans les sections du Congrès.

Section de médecine. — Présidence de M. Rosenstein (de Leyde).

M. le Dr *Daremberg* communique une note sur *l'Influence de la fonction menstruelle sur la marche de la phthisie pulmonaire.* — Depuis le début de son séjour à Menton, l'auteur a été souvent frappé de la marche particulière de la phthisie chez la femme; marche par saccades, par bouffées congestives, avec alternatives périodiques d'améliorations et d'aggravation. Depuis que son attention a été particulièrement attirée sur l'influence de la fonction menstruelle, il croit devoir rapporter à celle-ci cette particularité. Il cite plusieurs observations confirmant cette manière de voir dans lesquelles l'époque menstruelle est marquée par une poussée phlegmasique aiguë, soit lorsque l'ovulation marche de pair avec l'écoulement menstruel, soit lorsque l'acte ovarien existe sans l'acte utérin, et il explique ces faits par de nombreuses raisons physiologiques. Voici, du reste, ses conclusions :

Chez la femme régulièrement menstruée, chaque époque cataméniale peut être la cause d'une poussée congestive simple, hémorrhagique ou inflammatoire.

Quand le phénomène de l'ovulation, caractérisé par tout le molimen congestif de l'organisme ovarien, est conservé, tandis que l'écoulement menstruel est supprimé, les phénomènes congestifs réflexes sont encore plus redoutables.

Lorsque l'écoulement menstruel persiste après la suppression de l'ovulation, cette modalité pathologique n'a aucun effet congestif réflexe sur les poumons. Il en est de même lorsque la fonction mens-

truelle totale a disparu, soit à la ménopause physiologique, soit à la ménopause pathologique.

De ces faits résultent les indications thérapeutiques suivantes :

Chez toute femme phthisique, il convient d'observer l'état local et l'état général aux époques menstruelles et à la moindre alerte d'empêcher le molimen congestif réflexe par des sédatifs généraux, comme la digitale, le bromure de potassium, le sulfate de quinine, et par des révulsifs *loco dolenti* (vésicatoires, cautérisation ponctuée, huile de croton, cautère volant.)

Il faudra agir de même dans les premiers temps qui suivent la grossesse.

Quand les règles cessent pendant que l'ovulation est conservée, il faut essayer de ramener les règles par des appels extérieurs (sinapisation et frictions sèches des membres inférieurs, sangsues aux cuisses) et par des purgatifs modérés. Si l'on ne réussit pas, il faut employer les emménagogues ordinaires, même si les règles n'apparaissent pas comme auparavant, l'effet dérivatif est obtenu et le danger est conjuré.

Si l'ovulation ayant cessé les règles continuent à venir, cette hémorrhagie, ordinairement abondante, devient une cause anémiante qu'il importe de faire diminuer avec beaucoup de prudence. Il en est de même pour la leucorrhée.

Qnand la fonction menstruelle sera complètement supprimée, il faudra bien se garder de faire venir les règles, qui deviendraient, sans but utile, une nouvelle cause d'affaiblissement.

— M. le Dr *G. Delaunay* communique une note sur *le Traitement de la phthisie.* — D'après M. Delaunay, la phthisie est une maladie en raison inverse de la nutrition, frappant les individus les moins nourris (races inférieures, femmes, enfants, vieillards faibles) et accrue par toutes les circonstances physiologiques et mésologiques qui diminuent la nutrition. Parmi ces circonstances, le Dr Delaunay cite le défaut d'aliment, le défaut d'oxygène, le défaut d'exercice, la menstruation, le défaut de lumière le matin, l'été, les pays chauds.

M. Delaunay soutient que la phthisie est une maladie des pays chauds; rare et lente au nord, fréquente et galopante au midi, et d'autant plus grave qu'on se rapproche de l'équateur.

Au point de vue thérapeutique, la phthisie étant accrue par les circonstances qui diminuent la nutrition, sera combattue par les circonstances contraires, qui augmentent la nutrition, c'est-à-dire par une bonne alimentation, la vie en plein air, un service modéré, le

chant, la déclamation, etc., qui exercent les poumons; le séjour à la campagne ou au bord de la mer et les milieux froids. Si la phthisie est considérée comme une maladie incurable, c'est que les médecins font fausse route en envoyant les phthisiques du nord au midi.

Les phthisiques du nord peuvent guérir en ne descendant pas au midi; les phthisiques du midi ne guérissent qu'autant qu'ils remontent au nord. M. Delaunay défie qu'on lui cite un phthisique de Nice ou d'Hyères ayant pu guérir en restant en Provence. Suivant lui, il importe d'établir des *sanatoria* non pas au midi pour les phthisiques du nord, mais au nord pour les phthisiques du midi.

M. *Landowski* proteste énergiquement contre les théories émises par M. Delaunay. Les températures excessives sont nuisibles aux phthisiques, le froid comme le chaud. Il faut donc pendant l'hiver rechercher une température moyenne qu'on trouvera seulement dans le midi.

MM. *Semmola et Zawerthal* combattent également les conclusions de M. Delaunay.

M. le Dr *Damaschino* communique, en son nom et au nom de M. *Henri Roger*, un mémoire sur *les Altérations de la moelle dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive.* Parmi les maladies du système nerveux que l'on observe chez les enfants, il en est une dont la symptomatologie présente des caractères spéciaux, c'est la *paralysie spinale de l'enfance*, désignée autrefois sous le nom de paralysie essentielle de l'enfance, parce qu'on la considérait comme appartenant au groupe des maladies nerveuses idiopathiques *sine materia.*

Il résulte d'un certain nombre d'observations recueillies par MM. H. Roger et Damaschino, que l'altération caractéristique de cette affection est une lésion de la moelle épinière dont l'atrophie des nerfs et des muscles est la conséquence.

M. Damaschino présente à l'appui de cette proposition des préparations histologiques et des observations très concluantes. Dans trois de ces observations les lésions consistaient dans des foyers de ramollissement inflammatoire qui siégeaient dans les cornes antérieures de la substance grise, et s'étendaient dans presque toute la hauteur de la moelle lombaire. La lésion est plus marquée à droite, au niveau de la région dorsale, il n'y avait pas de foyers distincts, mais on retrouvait des corps granuleux accumulés autour des vaisseaux, l'atrophie des cellules, très considérable à la région lom-

baire, se retrouvait également dans les autres parties de la moelle et affectait un rapport constant avec la dimension des foyers et le degré variable des lésions vasculaires.

L'atrophie des faisceaux blancs antéro-latéraux était très nette et il y avait à ce niveau une abondante accumulation de noyaux conjonctifs, atrophie également très prononcée des racines antérieures. Les lésions musculaires consistent surtout, à l'examen microscopique, dans la diminution de volume des faisceaux primitifs.

Un grand nombre de muscles sont le siège d'un abondant dépôt de cellules adipeuses interposées aux éléments musculaires.

A la suite de la communication de M. Damaschino, M. *Bouchut* dit qu'il a lui-même pratiqué un grand nombre d'autopsies dans des cas de paralysie infantile, et qu'il n'a pas observé les lésions de la moelle signalées dans le travail.

M. *Damaschino* répond que si l'on a pas trouvé dans la moelle les lésions qu'il vient de décrire, c'est que les procédés mis en usage étaient insuffisants. Les nombreux faits qu'il a observés avec M. Roger et les préparations histologiques qu'il place sous les yeux des membres du Congrès prouvent jusqu'à l'évidence l'existence de ces lésions.

— *Du traitement de l'hépatite interstitielle*, par M. le professeur *Semmola* (de Naples). — L'auteur résume son travail dans les conclusions suivantes :

1° Cliniquement, il existe une hépatite insterstitielle avec état hypertrophique du foie qui est capable de produire les mêmes troubles de la circulation veineuse abdominale que l'hépatite à la période de sclérose et qui, en conséquence, se présente avec une ascite considérable et un développement de veines sous-cutanées. Cette affection peut être confondue avec l'hépatite interstitielle à sa période de sclérose, mais elle en diffère totalement par sa curabilité. L'examen physique du foie ne peut pas être toujours effectué avec succès dans ce cas, parce que souvent l'ascite est tellement considérable que tout diagnostic différentiel sur le degré d'évolution de la maladie hépatique est impossible.

2° Les causes que l'auteur a constamment trouvées dans sa clinique en rapport avec ces espèces d'hypertrophies ont été l'impaludisme, l'alcoolisme et l'abus de substances alimentaires irritantes.

Il n'est pas question dans tous les faits qu'il a observés de syphilis constitutionnelle.

3° Les moyens thérapeutiques qui conduisent rapidement à la gué-

rison sans aucun besoin de recourir au traitement symptomatique de l'ascite ou de la constipation ou du catarrhe gastrique, etc., etc., sont le régime exclusif et rigoureux de lait pendant longtemps et l'usage prolongé de doses croissantes d'iodure de potassium (depuis 1 gramme jusqu'a 4 grammes dans les vingt-quatre heures) dissous dans un litre d'eau et bu par reprises.

4° L'alimentation reconstituante de viande, etc., le traitement tonique, etc., que l'on trouve recommandés systématiquement dans les livres avec le but de *soutenir les forces du malade*, ne peuvent rien espérer contre la maladie fondamentale.

5° Les veines sous-cutanées peu à peu s'affaissent et finissent par disparaître complètement en même temps que l'ascite, la digestion s'améliore et par suite la nutrition, jusqu'à ce que l'état général des malades redevienne normal. Cependant le foie reste encore plus ou moins hypertrophié. Les vingt malades que l'auteur a traités dans sa clinique et qu'il n'a pas perdu de vue depuis deux ans se portent assez bien, mais le foie déborde toujours.

6° En conséquence, cliniquement parlant, toutes les fois qu'un malade se présente avec la forme clinique de l'hépatite interstitielle et qu'il n'est pas possible de caractériser par l'examen physique la période désespérée de la maladie, le médecin doit nécessairement recourir au traitement d'essai qui vient d'être indiqué.

Des dyspepsies nerveuses et de leur traitement, par M. le professeur *Semmola* (de Naples). — 1° Il existe des dyspepsies liées exclusivement aux vices d'innervation gastrique, soit pour les phénomènes sécrétoires et chimiques, soit pour les phénomènes mécaniques de la digestion.

2° Ces dyspepsies sont en rapport d'un affaiblissement fonctionnel du pneumogastrique et du sympathique ou de ses dépendances.

3° Les symptômes plus saillants de ces dyspepsies sont une grande intolérance de l'estomac au moindre contact alimentaire avec douleur épigastrique et gastralgie suivie très souvent de vomissements, sans parler de tous les autres symptômes qui accompagnent toutes sortes de troubles digestifs.

4° Les causes qui produisent constamment ces espèces de dyspepsies nerveuses, plus ou moins rebelles, sont toutes celles qui épuisent le système nerveux en général, mais principalement les chagrins répétés, les émotions violentes et les excès du coït, surtout lorsque ces

causes ont agi pendant le travail de la digestion et successivement, sans relâche.

5° Il peut exister à la longue dans ces cas de dyspepsies nerveuses un vrai catarrhe de l'estomac, mais il est toujours secondaire et se développe à la suite de trois influences :

a) Le même vice d'innervation sur la circulation capillaire de l'estomac (paralysie vaso-motrice);

b) La présence prolongée des aliments qui se digèrent très lentement;

c) L'action irritante de tous les produits d'une digestion défectueuse.

6° Les exagérations du point de vue anatomo-pathologique et des lésions locales saisissables a fait perdre de vue dans ces derniers temps la grande valeur des influences nerveuses sur la production de plusieurs maladies.

7° Le traitement du catarrhe gastrique ne réussit presque pas dans ces dyspepsies d'origine nerveuse, et il amende à peine instantanément les troubles les plus saillants de la digestion.

8° Le traitement reconstituant général réussit quelquefois à guérir aussi les troubles d'innervation stomacale. (Hydrothérapie, grand air, etc., fer, noix vomique, etc.)

9° Dans les cas rebelles de ces dyspepsies, surtout de ceux qui ont eu pour cause les excès de coït, causes morales prolongées, le seul moyen de réussir à coup sûr et définitivement c'est l'emploi des courants continus entre la région latérale du cou et de l'épigastre. La durée de chaque application peut être de cinq à dix minutes chaque fois, répétées au moins toutes les douze heures méthodiquement et surtout dans les heures qui précèdent immédiatement les repas.

Nous donnerons dans notre prochain numéro les travaux présentés dans les sections de chirurgie, d'accouchement, de psychiatrie, d'ophthalmologie et d'otologie.

BIBLIOGRAPHIE.

Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, par L. Gosselin. 3 vol. in-8°, avec figures; 3e édition. Chez J.-B. Baillière, Paris, 1879. — Prix : 36 francs.

Nous avons jadis rendu compte dans ce journal de l'ouvrage important dans lequel le professeur Gosselin a résumé son enseigne-

ment théorique et pratique de la chirurgie. En faisant paraître cette troisième édition le savant chirurgien de la Charité a cru devoir, dans sa préface, exposer les motifs qui l'ont déterminé à publier son livre. Il a voulu tout d'abord montrer quelle est, suivant lui, la meilleure manière de comprendre l'enseignement clinique, et en second lieu indiquer dans quelle mesure s'appliquent à chaque malade en particulier les données de la science moderne.

Relativement au mode d'enseignement clinique M. Gosselin adopte un procédé suivi jadis par des maîtres éminents et qui consiste à prendre pour sujet de la leçon un ou plusieurs malades atteints d'affections différentes, et à développer pour chacun d'eux tout ce qui concerne l'étiologie, la symptomatologie, le pronostic et le traitement, ou bien à prendre plusieurs malades atteints d'une affection identique et à les comparer entre eux sous ces divers rapports.

Tout en faisant remarquer que la plupart des données de la science contemporaine, fournies par les recherches histologiques et chimiques et par l'expérimentation, s'appliquent plutôt aux classifications nosologiques, à la pathogénie, aux explications théoriques qu'à la clinique vraie, M. Gosselin a cependant cherché à montrer dans quelles proportions ces recherches nouvelles peuvent être utiles au lit des malades. Il en est de même pour celles qui se rattachent à la thérapeutique.

Tel est le double but que s'est proposé d'atteindre le professeur Gosselin en réunissant dans ces trois volumes ses *Leçons de clinique chirurgicale*. Malgré l'intérêt qui s'attache à la lecture de ce volumineux ouvrage, on pourrait se demander si son auteur n'eût pas fait une œuvre plus utile en réunissant sous une forme concise l'ensemble de ses idées sur les diverses questions de la pratique. Nous n'hésitons pas à le croire, pour notre part. Un tel livre, d'une lecture beaucoup moins longue, eût été certainement plus répandu, et eût rendu plus de services.

Le premier volume renferme des *généralités sur l'observation en chirurgie*, les *pansements*, l'*anesthésie*, la *consolidation des fractures*, les *maladies chirurgicales de l'adolescence* et les *fractures*.

Dans le second volume on trouvera des leçons sur les *blessures par armes à feu*, l'*ostéite*, la *nécrose*, les *maladies articulaires*, les *abcès*, l'*anthrax*, *plusieurs maladies oculo-palpébrales* et surtout l'*ophthalmie purulente*, enfin les *maladies de l'appareil génito-urinaire chez l'homme*.

Enfin le troisième volume comprend les *maladies de l'appareil génital de la femme*, les anciennes leçons de l'auteur sur les *tumeurs*,

et une série de leçons nouvelles sur les *hernies*, les *maladies du rectum* et les *hémorrhoïdes*. S. D.

TRAITÉ DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS, par le Dr VOISIN, médecin de la Salpêtrière. Paris, 1879, in-4o, J.-B. Baillière. — Prix : 20 francs.

L'auteur analyse dans ses divers chapitres les symptômes de la maladie décrite pour la première fois par Delahaye et si bien étudiée plus tard par Calmeil, Baillarger, Esquirol, Requin, etc. Beaucoup d'observations, des citations faites à propos augmentent notablement l'intérêt de son exposé. Il débute par une étude minutieuse de cette période mal définie dans laquelle on ne saurait dire au juste si l'avenir appartiendra à la folie paralytique ou à l'aliénation pure et simple. Ceux que cette question préoccupe trouveront là des remarques judicieuses et des documents d'une réelle valeur. Du reste M. Voisin s'est attaché tout spécialement aux problèmes ardus que peut présenter le diagnostic, on lira avec intérêt la comparaison qu'il établit entre l'affection et les pseudo-paralysies générales.

La cachexie présentée par un grand nombre de malades a conduit M. Voisin à rechercher l'état du sang. Il a trouvé des *lésions jusqu'alors inconnues :* le sang est fluide, poisseux; au sortir de la veine il ne se coagule que difficilement ou ne se coagule point; le caillot qui nage dans une sérosité roussâtre est mou et diffluent....., cet état dyscrasique explique la transsudation qui se fait à travers les vaisseaux comme dans le purpura et le scorbut....., à la période ultime le sang contient des vibrions et des bactéries......

Tout le monde admet aujourd'hui que la paralysie générale est une affection inflammatoire. Peut-on dire avec Meynert, Meschede, Meyer, etc., que les lésions initiales consistent en *dégénérescence grise des couches médullaires sous-corticales du cerveau*, sclérose d'emblée encéphalique, ou que ce sont primitivement « des épanchements de sérosité, des exsudations de blastème, de sang avec organisation de ce blastème et productions de lésions secondaires, d'origine hématique. » Cette dernière opinion est celle de M. Voisin.

Les examens microscopiques qui lui servent de base ont été faits sur des pièces dont on trouve à la fin de l'ouvrage des reproductions très soignées. En présence des temps d'arrêt, des rémissions et même des guérisons, on ne comprendrait pas la nature scléreuse primitive de la lésion, mais on explique la disparition, la rétrocession des épanchements séreux hématiques des premiers temps de la maladie. « Il est certain que les altérations scléreuses secondaires ne peuvent

guérir, mais elles ne surviennent pas dans les premiers temps, et par conséquent on peut espérer arrêter leur développement; c'est avec cette conviction qu'il faut traiter les paralysés généraux. » Il recommande les révulsifs, les bains froids, avec hygiène morale et intellectuelle.

A la fin de tous les chapitres, M. Voisin donne un résumé substantiel qu'on pourra consulter avec fruit après avoir lu ce qui précède. Nous regrettons seulement que l'auteur ne nous ait pas donné le tableau d'ensemble du paralytique général, ne nous ait pas montré les étapes de la maladie et établi une sorte de schème clinique qui frappe l'esprit et s'impose à la mémoire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Contribution a l'étude des myomes utérins et de leur traitement par les injections d'ergotine dans le tissu de l'utérus, par Paul Gérard. Paris, 1879.

Ainsi que l'indique le titre, la première partie de ce travail est consacrée à l'étude des fibromes de l'utérus ; la seconde est réservée à leur traitement par l'ergotine ; l'auteur l'a fait précéder d'un chapitre dans lequel il étudie l'action physiologique de l'ergot de seigle.

L'usage des injections d'ergotine dans la thérapeutique est, on le sait, d'origine réceute. Ce procédé, d'abord essayé en Allemagne, puis en Angleterre, eu Amérique et en France, commence aujourd'hui à être très répandu. Cependant les injections d'ergotine dans le tissu cellulaire sous-cutané ont quelques inconvénients. M. Mollière, de Lyon, a proposé de leur substituer les injections dans le tissu de l'utérus. Cette idée a été mise en pratique par M. Delore, chirurgien de la Charité, à Lyon. Quelques résultats favorables ont été ainsi obtenus et M. Gérard s'est proposé pour but de les exposer et de les apprécier dans son travail inaugural.

Voici les conclusions qui terminent sa thèse :

1° L'ergotine dans le traitement des myomes de l'utérus donne des résultats satisfaisants ;

2° Il sera préférable de l'injecter désormais directement dans le tissu de l'utérus ;

3° Dans les hémorrhagies il sera plus commode d'employer la voie hypodermique. A. M.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASEGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA GLYCOSURIE DANS L'ASPHYXIE PAR LES VAPEURS DE CHARBON

Par le Dr Auguste OLLIVIER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Necker.

Parmi les accidents que détermine l'asphyxie par les vapeurs de charbon, il en est un sur lequel je désire appeler particulièrement l'attention, je veux parler de la présence du sucre dans les urines. Il semble que ce soit là un phénomène très fréquent dans cette espèce d'asphyxie : je l'ai constaté, en effet, d'une manière très-nette chez deux individus qui avaient cherché à se suicider au moyen des vapeurs de charbon et dont les urines ont pu être soumises à l'analyse chimique; et s'il est resté presque inaperçu pendant si longtemps en France où les occasions de l'observer sont cependant loin d'être rares, cela tient probablement à ce que, d'une part, il est très passager et que, de l'autre, on néglige trop souvent, même aujourd'hui, l'examen des urines, et surtout la recherche du sucre.

Il est intéressant d'étudier les différentes espèces de glycosurie, si passagères qu'elles puissent être, car cette étude peut servir à éclairer la question si controversée de la pathogénie du diabète.

I. — Je rapporterai d'abord les deux observations que j'ai recueillies.

Obs. I. — Le nommé L..., âgé de 22 ans, est admis le 5 décembre 1877 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Henri, n° 6.

Ce jeune homme décidé à se donner la mort avale le même jour, à 8 heures du matin, une infusion de quatre têtes de pavot dans 100 grammes d'eau, puis il allume un réchaud rempli de charbon de bois, après avoir fermé hermétiquement la porte et la fenêtre de sa chambre. Il reste ainsi exposé, pendant plus d'une heure, aux vapeurs de charbon.

On s'aperçut à temps de son projet et l'on vint ouvrir sa porte.

Vers 11 heures, il est pris de vomissements abondants. Deux heures après, on le transporte à l'hôpital. M. Cottin, interne du service, est aussitôt appelé et le trouve dans l'état suivant :

Il est dans un semi-coma mais peut répondre néanmoins aux questions qu'on lui adresse. La face est pâle, les pupilles fortement dilatées; pas de paralysie, ni d'analgésie. Les extrémités sont froides; la température rectale est à 37°,5; le pouls est faible, à 100 pulsations par minute; la respiration est profonde (20). On n'entend aucun bruit anormal dans la poitrine. Les vomissements qui avaient cessé ont reparu, mais peu abondants. Il y a de la constipation.

Le malade ne pouvant uriner, M. Cottin a recours au cathétérisme, et, ainsi qu'on a l'habitude de le faire dans le service, il procède immédiatement à l'examen de l'urine. Celle-ci, traitée par la potasse et la liqueur de Barreswil, donne la réaction caractéristique de la présence du sucre. Elle ne contient pas d'albumine.

A 5 heures du soir, on procède à un nouvel examen de l'urine qui est claire et a une densité de 1030. Ce n'est que par le refroidissement et au bout de quelques heures qu'il se forme un dépôt très net d'oxydule de cuivre. Les pupilles sont toujours dilatées. Le refroidissement des extrémités a disparu. T. r. 38°; P., plus fort, à 90 ; R. 20.

Le 6, au matin, le malade a encore les pupilles dilatées.

Les vomissements ont cessé. T. r. 38°; P. 74; R. 24.

Il existe encore quelques traces de sucre (léger dépôt d'oxydule de cuivre après refroidissement).

Le 7, les urines sont redevenues normales.

Le lendemain, le malade, tout à fait guéri, demande à quitter l'hôpital.

Obs. II. — Le nommé P... (André), âgé de 67 ans, est admis le 22 juin 1878 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Henri, n° 25.

Les antécédents héréditaires de cet homme ne présentent rien de

spécial. Il n'y a jamais eu dans sa famille ni phthisiques ni aliénés.

Il y a seize mois, il a perdu sa femme et en a ressenti un profond chagrin. A partir de ce moment son caractère change, il recherche la solitude et cesse de travailler d'une façon régulière. Habituellement d'une grande sobriété, il s'adonne aux boissons alcooliques (vin, eau-de-vie et même absinthe).

Malgré les excès auxquels il s'est livré il n'a pas sensiblement maigri. Jamais il n'a eu ni soif, ni appétit exagérés. Mais, depuis un ou deux mois, il tousse et rend des crachats jaunâtres.

Poussé par la misère, il résolut de se suicider au moyen des vapeurs de charbon. Vers minuit, dans la nuit du 21 au 22 juin, il allume un réchaud rempli de braise, sans avoir pris aucune précaution pour empêcher l'air de pénétrer dans sa chambre, qui ne mesure que 2 mètres 1/2 en tous sens, D'après les renseignements qu'il nous fournit plus tard, il éprouva d'abord de la céphalalgie et du vertige, puis, vers 3 heures du matin, il perdit tout à fait connaissance.

A 7 heures, un de ses camarades ne le voyant pas à l'atelier, monte à sa chambre et le trouve, sur son lit, ne donnant presque aucun signe de vie.

Deux heures après nous voyons le malade dans l'état suivant : Il est dans le décubitus dorsal, la face pâle, les paupières closes, les pupilles contractées, la bouche entr'ouverte, et laissant échapper une salive épaisse. Il semble entendre ce qu'on lui dit et fait des efforts pour répondre, mais il est incapable de prononcer un seul mot. Vient-on à le pincer il fait des grimaces et remue ses membres : par contre, lorsqu'on abandonne ceux-ci après les avoir soulevés, ils retombent inertes.

Les parois abdominales et la face interne des cuisses ne présentent aucune plaque rose.

Il n'y a pas eu de vomissements, le ventre est souple, pas de garde-robes. La respiration est anxieuse, 80 par minute. A l'auscultation des deux poumons, on entend, en avant comme en arrière, de gros râles ronflants qui masquent les bruits du cœur. Le pouls est petit, extrêmement fréquent. T. r. 37°,8.

Le malade n'a pas uriné. Par le cathétérisme, on retire 200 c. c. d'urine, qui contiennent 1 gr. 33 de sucre, soit 6 gr. 65 par litre. Il n'y a aucune trace d'albumine.

L'asphyxie étant portée à un très haut degré, on pratique une saignée de 400 gr. Mais comme il n'en résulte aucune amélioration, on

a recours, aussitôt que possible, aux inhalations d'oxygène. Vers midi, M. Gill, interne du service, fait respirer au malade environ 30 litres d'oxygène. A 4 heures, il renouvelle l'inhalation d'une même quantité de ce gaz.

A 5 heures, l'amélioration est très notable. Le malade parvient à prononcer quelques mots ; il se plaint d'une soif très vive.

Le 23, il parle et répond aux questions qu'on lui adresse, mais non sans une certaine lenteur : il est encore tout hébété. Pas de céphalalgie, pas de bourdonnements d'oreilles. T. r. 38°,8 ; P. 100 ; R. 36.

Aucune émission d'urine depuis vingt-quatre heures. On est obligé de recourir à la sonde qui permet de retirer 350 c. c. d'une urine foncée. Réaction manifeste de la glycose par la potasse et la liqueur de Barreswil. Pas d'albumine.

Le 24, le malade peut se lever et faire quelques pas dans la salle, sans éprouver de vertiges. On est toujours obligé de le sonder. Par ce moyen on obtient 950 c. c. d'une urine acide et d'une densité de 1020. La quantité de sucre est de 4 gr. 62, soit 4 gr. 87 de sucre par litre. T. r. 40°,2 ; P. 92 ; R. 48.

Le 25, la nuit a été bonne. T. r. 40 ; P. 88; R. 36. Il y a toujours du sucre dans l'urine.

Le 26, il est impossible de se procurer de l'urine, la vessie étant vide et le malade ayant uriné en allant à la garde-robe. T. r. 39°,8 ; P. 96 ; R. 52.

Le 27, l'urine ne contient plus de sucre et depuis lors on n'en a plus retrouvé aucune trace. T. r. 39°,4 ; P. 92 ; R. 52.

Le 28, T. r. 39°,8; P. 96; R. 52.

Nous avons omis à dessein de parler de l'état des poumons de notre malade, afin de mieux faire ressortir l'évolution de sa glycosurie, qu'on ne peut évidement attribuer qu'à l'action de l'oxyde de carbone.

Mais dès les premiers jours qui ont suivi son entrée à l'hôpital, nous avions constaté chez lui les signes d'une induration du sommet du poumon droit (matité, expiration prolongée et soufflante, retentissement de la voix.) Le sommet gauche ne tarda pas à être envahi. La maladie fit de rapides progrès (dus peut-être à l'influence de l'oxyde de carbone) et P... succomba le 12 juillet avec tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire à marche rapide.

Autopsie. — Congestion des veines de la pie-mère cérébrale, mais pas de granulations tuberculaires. Cerveau, cervelet, protubérance et

bulbe à l'état normal. Artères de l'hexagone de Willis légèrement athéromateuses.

Adhérences pleurales celluleuses sur toute la surface du poumon droit. Celui-ci pèse 1,270 grammes. Sur une coupe verticale on aperçoit un nombre considérable de masses d'un blanc jaunâtre, de volume variable, bien plus nombreuses et plus grosses dans le lobe supérieur que dans l'inférieur. Près du sommet du lobe supérieur existent cinq petites excavations remplies de matière caséeuse semi-liquide.

Le poumon gauche pèse 715 grammes. Il est infiltré dans toute sa hauteur, mais surtout dans ses deux tiers supérieurs de petits amas de matière blanc jaunâtre, semblable à celle que nous venons de décrire. Au sommet, presque sous la plèvre, à la plèvre pariétale, se voit une cavernule presque vide.

L'examen microscopique fit constater l'existence de nombreuses granulations tuberculeuses et des lésions de la pneumonie caséeuse.

Le cœur pèse 340 grammes ; son tissu est un peu jaunâtre. Les parois des deux ventricules sont sensiblement épaissies et cependant on ne découvre aucune lésion valvulaire.

Il n'y a pas de liquide dans la cavité abdominale. La muqueuse de l'estomac est parsemée d'ecchymoses, au niveau du grand cul-de-sac. L'intestin est le siège de trois ulcérations tuberculeuses, deux situées dans l'iléon et la troisième dans le gros intestin, à 40 centimètres au-dessous de la valvule iléo-cæcale.

Le foie pèse 1,355 grammes. Il est lisse à sa surface externe et sur les coupes. Sa couleur et sa consistance sont normales. La vésicule est remplie de bile, et ne renferme pas de calculs.

Le poids de la rate est de 205 grammes. Elle ne présente rien de particulier à signaler.

Le rein droit pèse 150 grammes et le gauche 65. Ces deux organes ne paraissent avoir subi aucune altération.

La muqueuse vésicale est normale, mais à l'incision de la prostate on découvre dans son lobe gauche deux petits abcès d'origine probablement tuberculeuse.

En résumé, dans les deux faits que je viens de rapporter, la glycosurie a été passagère et de courte durée, deux jours dans le premier et quatre dans le second.

Nous ne pouvons savoir à quelle époque elle apparut. Il doit en être ainsi dans la plupart des cas, parce que les malades ne

peuvent jamais être observés dès le début des accidents ; cela tient sans doute aux conditions mêmes de l'empoisonnement et aux précautions que prend, pour ne pas être découvert, l'individu qui cherche à se donner la mort.

Il est probable cependant que la glycosurie doit être un accident du début, car dans un cas où les urines ont pu être examinées cinq heures seulement après l'apparition des premiers accidents, déjà elles contenaient du sucre.

La quantité n'a pu être déterminée que dans un cas. Elle fut le premier jour de 1 gr. 33 pour 200 centimètres cubes d'urine, soit dans la proportion de 6 gr. 65 par litre.

Je ferai remarquer enfin que nous n'avons pas trouvé d'albuminurie. Il semblerait donc qu'il y a dans cette espèce d'asphyxie ou d'empoisonnement une action élective du poison sur le foie, car s'il s'agissait d'une asphyxie simple, il devrait y avoir aussi bien congestion du côté des reins que du côté du foie et on observerait en même temps l'albuminurie et la glycosurie.

II. — La question de la glycosurie dans l'asphyxie par la vapeur de charbon est de date récente et ne remonte pas au delà d'une vingtaine d'années. Cette variété de glycosurie, si elle n'a point entièrement échappé au clairvoyant génie de Claude Bernard, n'a pas cependant attiré son attention ; car, dès 1857, à l'occasion d'une expérience destinée à contrôler une assertion de Nysten sur l'injection de l'oxyde de carbone dans le sang, il s'exprimait ainsi : « Le foie contenait une grande quantité de sucre, on en trouva aussi dans l'urine ; l'animal avait donc été rendu diabétique, fait curieux et que nous aurons à interpréter à un autre point de vue (1). » Cette interprétation qu'il promettait et qui eût éclairci la question n'a point été faite ; on n'en trouve aucune trace dans ses différents écrits, livres ou mémoires, et ses anciens élèves sont unanimes pour affirmer que jamais il ne s'est ultérieurement occupé de l'étude des urines dans ses nombreuses expériences sur l'asphyxie par les vapeurs de charbon.

---

(1) Bernard (Claude). Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857, p. 161 et 162.

L'année suivante, Hasse publia le premier une observation clinique où il est fait mention de la glycosurie consécutive à l'asphyxie par le charbon.

Voici cette intéressante observation :

Obs. III. — Dans une chambre de la caserne de Bischofsberg, à Dantzig, le fourneau était, par exception, chauffé à la houille. Le matin du 2 décembre 1858, les cinq hommes qui l'habitaient furent trouvés sans vie. Le tuyau de conduite était fermé et le foyer contenait encore une notable quantité de charbon plus ou moins consumé. Comme cela se remarque habituellement, on ne sentit dans la chambre aucune odeur marquée et après un séjour de courte durée on n'éprouva aucune gêne notable de la respiration. De ces cinq hommes deux, qui étaient rapprochés de l'ouverture du fourneau, étaient morts depuis assez longtemps, car on remarquait déjà la formation de taches cadavériques sur leur corps. Les trois autres étaient dans un état d'asphyxie et purent être ramenés à la vie. Le fusilier L... avait été asphyxié à un degré tel qu'on ne jugea pas à propos de le transporter au Lazaret. Il fut pris à plusieurs reprises de violents accès convulsifs et il mourut à la caserne au bout de peu d'heures. Les deux autres, la recrue R... et le fusilier W... furent transférés à l'hôpital et donnèrent lieu à de longues et intéressantes observations telles qu'il est rare d'en recontrer dans cette forme de maladie. R... demeura pendant huit jours sans connaissance, avec des phénomènes fébriles ascendants et descendants (pouls 140, 88) et resta paralysé jusqu'au moment de la mort qui survint le douzième jour. Six jours après l'accident, toute la peau se couvrit de vésicules de pemphigus plus ou moins larges, lesquelles donnèrent lieu, dans la région du dos, à des eschares qui s'agrandirent rapidement, parce que le malade ne pouvait changer de position en raison de son état de paralysie. Au bout de huit jours, la connaissance revint, quoique incomplètement, avec la parole; la déglutition resta possible au point de permettre l'ingestion de substances solides; il y avait seulement 80 pulsations à la minute et on eut quelque espoir de sauver le malade. Malgré tous les moyens employés, l'eschare du sacrum donna du pus en abondance, il se fit une nouvelle éruption de pemphigus et la mort survint, par épuisement, le douzième jour.

Jusqu'au dernier moment les extrémités restèrent sans mouvement et la vessie ne cessa d'être paralysée. L'urine était très alcaline à cause de l'abondante quantité d'ammoniaque qu'elle renfermait. Elle pré-

senta en outre une quantité de sucre plus élevée que la normale. Le cinquième malade, W..., reprit connaissance au bout de vingt-quatre heures. Il resta cependant dans un état de torpeur et d'apathie. Il y eut de la paralysie de la vessie qui persiste encore aujourd'hui en partie. Il présenta comme phénomène remarquable une forte tension du système artériel, qui dura pendant plusieurs semaines. Bien qu'il ne fût resté couché que trois jours, il survint des foyers de suppuration, une eschare au sacrum, un abcès au sein gauche, puis un autre abcès à la fesse gauche, du volume d'une tête d'enfant, occasionné par une extravasation sanguine. W... fut réduit à un état d'amaigrissement squelettique. On nota encore comme fait remarquable l'état de l'urine et la quantité de sucre qu'elle contenait.

L'autopsie des trois hommes qui avaient succombé successivement donna des résultats identiques : corps robuste, tous les organes sains. de sang et les vaisseaux présentaient seuls des lésions. Le sang était liquide, rouge-cerise, sans caillots, et s'écoulait des sinus cérébraux en quantité très abondante ; le cœur et les vaisseaux thoraciques étaient complètement vides ; par contre, tous les autres organes paraissaient extraordinairement congestionnés, surtout le cerveau et ses membranes, le cervelet, ainsi que la muqueuse trachéale. Chez R..., qui vécut encore douze jours, la congestion était bien moins marquée ; mais la rate chez lui était petite, mince, lobulée, dure, très froncée à la surface. On ne trouvait nulle part de traces d'inflammation (1).

En 1866, Friedberg (2) fit paraître une importante monographie clinique et médico-légale sur l'empoisonnement par les vapeurs de charbon. Sur les 14 observations citées par l'auteur il y en a 4 où la présence du sucre a été constatée. Dans les 10 autres la recherche de cette substance ne fut pas faite.

Parmi les 4 observations où, dès les premiers jours de l'empoisonnement, il exista manifestement de la glycosurie, l'une (obs. XIII du mémoire allemand) a été empruntée à Hasse : nous venons d'en donner la traduction quelques lignes plus haut. Les deux suivantes (obs. XIV et obs. VI) sont tellement longues que nous ne croyons pas devoir les reproduire

(1) Hasse. Eigenthümliche Zufälle in folge von Vergiftung durch Kohlenoxydgas. — Preussiche mediz. Vereinszeitung. Neue folge. Bd. 2. S. 176.

(2) Friedberg (Hermann). Die Vergiftung durch Kohlen dunst. Klinisch und gerichtsärztlich, Berlin, 1866.

dans tous leurs détails, en raison du point très limité qui fait l'objet de notre travail : nous citerons textuellement ce qui, dans ces observations, a trait à l'examen des urines.

Obs. IV. — H. Beyer, âgé de 33 ans, serrurier, est apporté le 22 octobre 1864 à la clinique de Frerichs dans un état comateux. Les antécédents sont les suivants : le mardi, 18 octobre, au moment de se mettre au lit, sa femme avait allumé un feu de charbon dans un petit fourneau en fer. Le jour suivant (?), à son réveil, le malade se sentit la tête embarrassée et appela sa femme qui était à ses côtés, en la priant de lui aider, parce qu'il se trouvait indisposé. Ne recevant pas de réponse, il se leva pour se procurer une lumière. Au même instant, il eut un accès de vertige et tomba de nouveau sans connaissance. Il croit cependant se rappeler que son front a donné contre le fourneau, et que, dans sa chute, la boîte d'allumettes qu'il tenait à la main s'est allumée. Il se réveilla après un intervalle de temps qu'il n'est pas possible d'estimer exactement (peut-être seulement au bout de deux jours) et put se traîner dans la cuisine pour boire de l'eau. Il remarqua à ce moment (et peut-être déjà l'avait-il fait à son premier réveil) que son bras droit pendait inerte, sans qu'il y éprouvât de douleur. Perdant de nouveau connaissance, il resta dans cet état jusqu'au dimanche 22 octobre. Ce jour-là, il s'éveilla de nouveau et put aller dans la cour chercher de l'eau. La femme fut trouvée morte et le mari fut transporté à l'hôpital ... Le malade succomba le 27 novembre... Pendant les premiers jours qui suivirent l'absorption de la vapeur de charbon, il y eut à peu près 1 p. 100 de sucre dans l'urine, c'est-à-dire une quantité d'environ 15 grammes par vingt-quatre heures. Le sucre disparut le quatrième jour (1).

Obs. V. — Gustave de Sothen, âgé de 29 ans, voyageur de commerce, d'apparence faible, de peu d'embonpoint, est apporté à la clinique de Frerichs, le 4 mars 1865, dans un état presque comateux, avec les signes d'une dyspnée extrême. On lui avait fait deux saignées, appliqué huit ventouses sèches sur la poitrine et donné un lavement qu'il ne put garder. Température, 38°,3. Vers le soir, la dyspnée diminue, ce qui permet au malade d'avoir un sommeil assez pai-

(1) Cette observation, empruntée par Klebs à Frerichs et Fischer, a été publiée par le premier de ces auteurs dans son important mémoire : Ueber die Wirkung des Kchleuoxyds auf den thierischen organimus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 32, S. 50.

sible pendant la nuit. Le 5, le malade a recouvré sa connaissance et raconte que le 3 mars au soir il s'est mis au lit, en parfaite santé, dans une chambre chauffée au charbon. Depuis ce moment-là, il ne se rappelle plus rien et la journée du 4 mars n'a laissé aucun souvenir dans son esprit. Température, 38°, pouls 112. Le 6 mars, l'état du malade s'est amélioré... Le 13 du même mois, il est pris d'une pleuro-pneumonie qui n'était pas encore complètement guérie quand le malade sortit de l'hôpital, le 19 avril.... Il y eut du sucre dans les urines pendant les trois premiers jours qui suivirent l'inspiration des vapeurs de charbon (1).

L'observation qui précède a été communiquée par Frerichs à Friedberg (1). Celle qui suit a été également communiquée à ce dernier auteur par Frerichs et Mankopf (2). Je crois devoir, en raison de son peu d'étendue, la rapporter in extenso.

Obs. VI. — Augusta Hirsch est apportée le 1er mars 1865, à dix heures, à la clinique de Frerichs. Cette personne avait été trouvée dans son lit sans connaissance. Le soir précédent, du feu avait été allumé dans le fourneau de sa chambre et la clef tournée trop vite.

Etat le 1er mars. — Coma profond, pas de dyspnée, 33 respirations à la minute, respiration assez profonde du type costo-abdominal; les pupilles à moitié dilatées sont contractiles. Tous les organes sont normaux. Aux lèvres et aux narines il y a un enduit noirâtre, dû à la poussière de charbon. Température, 39°,4, pouls, 120. A la suite de l'emploi de sinapismes, de ventouses sèches et de l'inhalation d'ammoniaque caustique, le coma a à peu près disparu dans l'après-midi du même jour. La malade répond par oui lorsqu'on lui demande si elle a ressenti du mal de tête. Température, 40°, pouls, 144.

Le 2 mars au matin, la malade a repris toute sa connaissance, mais ne peut comprendre comment elle est venue à l'hôpital. Douleur le long du bord inférieur des côtes pendant les accès de toux ; respiration, 28, température, 38°,2 et pouls, 96.

Le soir, la malade accuse de l'abattement : respiration, 28, température, 38°,8, pouls, 108.

Le 3 mars au matin, respiration, 30, température, 38°,8, pouls, 108.

Le soir, respiration, 32, température, 39°,6, pouls, 108.

(1) Friedberg. Op. cit., p. 115.

(2) Friedberg. Op. cit., p. 121.

Le 4 mars, on remarque des vésicules aux lèvres. La malade tousse beaucoup. L'expectoration est vitreuse, spumeuse et adhère assez fortement aux parois du verre. Respiration, 26, température, 38°,7, pouls, 108.

Le soir, respiration, 24, température, 38°,8, pouls, 96.

Le 7 mars, la guérison est complète. Les vésicules des lèvres ont presque entièrement disparu.

Dans ce cas, on constata aussi la présence du sucre dans l'urine pendant les trois premiers jours.

Les observations que nous rapportons, à l'exception de celles qui nous appartiennent, sont dues à des auteurs allemands. Bien que l'occasion se présente souvent d'observer, en France, des cas d'asphyxie par les vapeurs de charbon (cette forme d'asphyxie y étant plus fréquente qu'en Allemagne) il n'a été publié à ma connaissance, sur ce sujet, aucun travail spécial.

Mais je me hâte d'ajouter que si ces faits n'ont pas été, dans notre pays, étudiés et confirmés par des recherches nouvelles, ils ont cependant été signalés par M. le professeur Jaccoud (1) et par MM. Lecorché (2) et Cyr (3).

III. — Cette question de la glycosurie que détermine l'asphyxie par le charbon ne pouvait manquer d'appeler l'attention des expérimentateurs et de provoquer des discussions sur la véritable origine de cette glycosurie.

Dès 1861, dans le cours d'une leçon faite sur le diabète, Richardson, après avoir décrit l'expérience de Claude Bernard relative à la piqûre du quatrième ventricule, s'exprime ainsi : « Il y a cependant d'autres moyens de produire la glycosurie bien différents de l'opération dont je viens de parler. Ainsi, en 1853, étant occupé à des recherches expérimentales sur les anesthésiques, j'observai que des chiens, auxquels on a fait respirer

(1) Jaccoud (S.). Traité de pathologie interne, 5e édition, 1877, t. II, p. 1114.

(2) Lecorché. Traité du diabète, diabète sucré, diabète insipide, Paris, 1877, p. 527 et *passim*.

(3) Cyr (Jules) Etiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète, 1879, p. 132.

de l'oxyde de carbone ou même, pendant longtemps et à petites doses, de l'acide carbonique, rendent parfois de grandes quantités d'une urine très dense et très chargée de sucre. Ces faits sont curieux et ils ne sont pas, je pense, en désaccord avec cette opinion d'après laquelle les lésions du système nerveux seraient la principale cause de la maladie. J'incline à croire en effet que, dans ces cas, l'anesthésique agit principalement sur le système nerveux (1). »

Friedberg rapporte, dans son Mémoire (2), qu'il a trouvé, mais non d'une manière constante, du sucre dans l'urine d'animaux empoisonnés par l'oxyde de carbone; chez deux de ces animaux qui n'avaient pas succombé, la glycosurie persistait encore deux jours après l'inhalation du gaz toxique. Il a reconnu aussi que dans cet empoisonnement le foie contenait de la matière glycogène, mais il n'a pas fait d'expérience pour expliquer l'apparition du sucre dans l'urine; il se contente de discuter les théories d'Alvaro Reynoso, de Pavy, etc., sur le diabète et évite de se prononcer.

En 1869 parut l'intéressante dissertation inaugurale de Senf sur le diabète consécutif à l'inhalation de l'oxyde de carbone (3). Il résulte des nombreuses expériences qu'il a faites que, pour lui, l'intoxication par l'oxyde de carbone donne lieu à une glycosurie passagère, mais aussi *constante* qu'après la piqûre du quatrième ventricule; cette glycosurie se montrait cinquante ou soixante minutes après la première inhalation et ne persistait pas au delà de deux ou trois heures. Par plusieurs expériences faites sur des chiennes, Senf a prouvé que la quantité de sucre est augmentée dans le sang et que, d'autre part, il n'y a point ralentissement dans les processus de destruction du sucre ainsi formé. Il explique la glycosurie par une augmentation de l'activité fonctionnelle du foie, mais il ne

(1) Richardson. Lecture on Diabetes delivered at the Grosvenor Place School of Medicine, on friday november 22, 1861, *in* Medical Times and Gazette, 8th. march 1862, p. 234.

(2) Friedberg. Op. cit. p. 73.

(3) Senf (Ludwig) Ueber den Diabetes nach des Kohlenoxydathmung. Dorpat, 1869.

donne cette explication que pour la glycosurie produite expérimentalement ; dans ce cas, rejetant l'hypothèse de Schiff sur la production anormale qui se ferait du ferment glycogénique par le fait du ralentissement de la circulation, il se demande si la présence du sucre dans l'urine ne serait pas due à l'excitation du système nerveux central faisant partie des accidents nerveux du début de l'intoxication. Senf a observé que chez les animaux tout au moins, l'albuminurie s'associe le plus souvent à la glycosurie ; d'après nos observations, il n'en serait pas de même chez l'homme.

Quelques années plus tard Pavy (1), reprenant après Senf cette étude expérimentale des causes de la glycosurie consécutive à l'inhalation de l'oxyde de carbone, attribue la présence du sucre dans les urines à une action spéciale, sur la glande hépatique, du sang intoxiqué, action tout à fait semblable, dit-il, à celle du sang oxygéné.

Malgré tous ces travaux, auxquels on peut ajouter encore ceux de Senator (2), Jeanneret (3), Bock et et Hoffmann (4), Dastre (5), l'explication de la glycosurie dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone est loin d'être satisfaisante sur tous les points. J'ai cru devoir entreprendre de nouvelles expériences avec le concours de mon ami M. le Dr Grehant, qui a fait de cette question de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone l'objet de ses recherches de prédilection. Nous publierons ultérieurement les résultats que nous avons obtenus.

---

(1) Pavy. On the production of glycosuria by the effect of oxygeneted blood on the lever, august 12th. 1875, *in* Proceedings of the Royal Society of London, t. XXV, p. 51.

(2) Senator. Experimentale Untersuchungen uber das Einfluss ans Respiration störaugen anf den Stoffwechsel, Virchow's Arch., 1868, t. XLII, S. 1.

(3) Jeanneret. De l'urée dans le diabète artificiel, Dissert. inaugurale, Berne, 1872.

(4) Bock et Hoffmann. Experimental studien über Diabetes, Berlin, 1874.

(5) Dastre (A.-F.). De la glycémie asphyxique, th. de doct., Paris, 1879.

SUR LE PNEUMOTHORAX ENGENDRÉ PAR DES GAZ PROVENANT DU TUBE DIGESTIF

Par le Dr A. COSSY, ancien interne des hôpitaux.

Les observations de pneumothorax consécutif à la rupture du tube digestif, sans complication de perforation pulmonaire, sont relativement très rares. Les cas de ce genre peuvent être classés sous trois chefs :

1° *Le pneumothorax est consécutif à une perforation de l'œsophage.*

Il survient à la suite du cathétérisme de l'œsophage ou d'affections ulcéreuses de cet organe, telles que le cancer.

Le mode de production du pneumothorax est ici des plus simples; l'épanchement gazeux se présente avec ses signes ordinaires et est suivi rapidement de mort.

2° *Le pneumothorax est consécutif à la perforation de l'estomac.*

Ici le mode de production est plus compliqué, vu l'obstacle formé par le diaphragme. Toutefois les exemples de cette deuxième variété sont plus nombreux que les cas de pneumothorax consécutifs à une rupture de l'œsophage, ce qui tient évidemment à la fréquence relativement plus grande des affections stomacales.

Grâce à la proximité de l'estomac et du diaphragme, des adhérences s'établissent entre ces deux organes et mettent obstacle à l'épanchement des liquides et des gaz gastriques dans le péritoine et par suite à l'inflammation de cette séreuse. D'autre part, le travail ulcératif amène la perforation du diaphragme et de la plèvre; les gaz stomacaux passent dans la cavité pleurale et le pneumothorax est constitué. Grâce aux adhérences gastro-diaphragmatiques, la perforation de l'estomac ne se traduit par aucun signe du côté de l'abdomen, mais uniquement par des signes thoraciques, ceux du pneumothorax.

Les causes signalées sont le cancer de l'estomac (Clinique médicale d'Andral, t. II, p. 64), l'ulcère simple (Jahresbericht von Virchow 1874, t. II, p. 217) et les ascarides (Schmidts Jahresbericht 1875, p. 279).

3° *Le pneumothorax est consécutif à la perforation de l'intestin.* Les rapports de voisinage de l'œsophage et de la plèvre, ceux de l'estomac et du diaphragme revêtu du feuillet pleural nous font comprendre l'établissement facile d'adhérences entre ces organes et, par suite, la communication directe qui peut s'établir entre eux et donner naissance à la production relativement simple d'un pneumothorax. Ces conditions, qui nous expliquent en même temps l'absence de symptômes abdominaux propres à la perforation de l'estomac, ne se rencontrent pas dans notre troisième variété de pneumothorax.

Les perforations de l'intestin suivies d'accidents thoraciques occupaient, dans les faits que nous avons rassemblés, le duodénum et le cæcum. L'éloignement de ces organes de la cavité thoracique nous explique l'existence constante de lésions intra-abdominales graves : péritonite, abcès stercoral avec fusées purulentes en arrière du péritoine avec ou sans inflammation de cette séreuse. Ces lésions se traduisent par des symptômes abdominaux plus ou moins marqués suivant les cas : douleurs spontanées ou à la pression, empâtement ou tuméfaction en certains points de l'abdomen, etc.

Tous ces symptômes font défaut dans les cas de perforation stomacale, mais ils existent presque toujours dans la perforation de l'intestin et précèdent les phénomènes thoraciques. Ils peuvent être à la vérité peu prononcés au moment où l'on examine le malade, la péritonite peut affecter une forme latente, mais ils n'en existent pas moins d'une façon générale et il faudra toujours, en présence d'un pneumothorax de cause inexplicable, les rechercher avec soin.

Après cette période, en général assez longue, de la maladie, période que l'on pourrait appeler « abdominale », en survient une seconde caractérisée par des lésions et des signes thoraciques très remarquables, en particulier par le pneumothorax.

Nous devons établir à ce propos une distinction très nette et qui paraîtra étrange au premier abord : *tantôt il n'y a pas de perforation du diaphragme, tantôt cette perforation existe.*

Dans le premier cas (absence de perforation du diaphragme), nous avons affaire à un *faux pneumothorax.* Les gaz provenant

de l'intestin s'accumulent tout à fait à la partie supérieure de l'abdomen, dans une espèce de *cavité* limitée par les fausses membranes de la péritonite et donnent lieu aux signes du pneumothorax.

Dans le second cas, le pus se crée une ouverture à travers le diaphragme et, une fois arrivé dans le thorax, tantôt il perfore la plèvre diaphragmatique et donne lieu à une pleurésie purulente avec pyo-pneumothorax, tantôt il *décolle* simplement la plèvre pariétale, se creuse un foyer entre elle et la paroi costale et donne ainsi lieu aux mêmes signes de pleurésie purulente et de pneumothorax.

Si la perforation de l'intestin et celle du diaphragme sont larges et ne sont pas obstruées par des matières fécales, des fausses membranes; si la distance qui sépare la cavité de l'intestin de la plèvre n'est pas trop grande, les gaz pourront facilement passer dans la poitrine et les signes du pneumothorax seront évidents. C'est ce qui a lieu du reste dans le pneumothorax consécutif à la perforation de l'estomac, les gaz passant en général facilement de ce viscère dans la plèvre. Mais si les perforations sont étroites, en partie obstruées, si la distance que les gaz ont à parcourir pour arriver à la plèvre est considérable leur passage d'une cavité dans l'autre sera difficile, le pneumothorax sera partiel, incomplet, ses signes pathognomoniques pourront faire défaut ou être douteux, enfin il sera quelquefois *variable*, c'est-à-dire qu'il disparaîtra un jour pour réapparaître le lendemain.

Les observations de pneumothorax, consécutives à la rupture de l'intestin sans perforation pulmonaire, sont extrêmement rares. Nous n'en connaissons que quatre exemples. Dans deux de ces observations il s'agit de ce que nous avons appelé le faux pneumothorax. L'une est due à Bouchaud et a été publiée dans les bulletins de la Société anatomique (1862); elle a pour titre : *Perforation spontanée du duodénum;* péritonite consécutive avec tympanite localisée à la face supérieure du foie et donnant lieu à tous les signes d'un pneumothorax.

Dans la seconde, il s'agit d'une perforation de l'appendice vermiculaire du cæcum suivie « d'un abcès contenant de l'air

situé entre le diaphragme et le foie. » (Dr Eisenlohr, de Berlin. Voir *Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 554.)

Dans les deux autres observations, qui nous sont personnelles, il s'agissait d'un vrai pneumothorax consécutif à la perforation du cæcum.

La première, communiquée à la Société anatomique en 1876, se trouve relatée tout au long dans les bulletins de cette Société. « Un malade, âgé de 32 ans, entra dans le service de M. Bernutz à la Charité, avec une oppression considérable et les signes d'une pleuro-pneumonie, compliqués au bout de quelques jours d'un pneumothorax partiel et variable. La violence des symptômes thoraciques détourna l'attention de l'abdomen et fit passer inaperçus les indices qui auraient pu faire songer à une perforation intestinale. Nous pratiquâmes chez ce malade une ponction thoracique qui donna issue à des gaz d'une odeur très fétide; mais l'idée d'une telle perforation était si loin de notre esprit que nous n'attachâmes pas une importance suffisante à ce signe. A l'autopsie on trouva les lésions suivantes : perforation du cæcum par une arête de poisson; épanchement des matières intestinales dans l'abdomen; péritonite partielle et foyer purulent abdominal; perforation du diaphragme et *décollement* de la plèvre pariétale droite par le pus; pneumothorax; simple congestion pulmonaire, sans trace de perforation. »

L'année suivante le hasard nous permit d'observer dans le service de M. le professeur Chauffard le cas suivant remarquable à bien des titres, et dont nous allons donner le résumé très succinct.

Il s'agit d'un jeune homme jusque-là très bien portant et d'apparence très robuste, entré le 20 juin 1877 à l'hôpital Necker. Quatre jours avant, début brusque de la maladie par une vive douleur dans la fosse iliaque droite. Le jour de son entrée on retrouve cette même douleur avec souplesse moindre de la paroi abdominale à ce niveau. Autres points douloureux dans la région lombaire droite et à la base droite du thorax avec signes d'épanchement pleurétique. Diagnostic : pérityphlite et pleurésie à droite.

Le 29. Grand frisson, matité et tuméfaction très prononcées dans la fosse iliaque droite, météorisme considérable.

On diagnostique : perforation du cæcum. Le même jour signes évidents d'épanchement pleural aux deux bases.

2 juillet. Tuméfaction de la cuisse droite, phénomènes hydro-aériques. Incision à ce niveau. Sortie par la plaie de caillots, de gaz à odeur stercorale, puis le lendemain de matières fécales ; anus contre nature.

Les jours suivants diminution du météorisme, de la matité et de la tuméfaction de la fosse iliaque. En même temps apparition d'une *sonorité tympanique* à la base *droite* du thorax en arrière. Plus tard *tympanisme* très marqué au niveau de toute la région antérieure de la poitrine, surtout à *gauche. En arrière* à gauche, caractère légèrement *métallique* de la voix et de la toux. Refoulement du cœur à droite. On diagnostique : pneumothorax consécutif à la perforation du cæcum. Mort le 24 juillet.

Autopsie pratiquée le 25 juillet.

Abdomen. — Péritoine absolument sain. On enlève l'intestin grêle, l'estomac et le côlon ; ces organes ne présentent aucune lésion.

Le cæcum adhère assez fortement à la fosse iliaque par la face postérieure ; l'appendice flotte librement à son côté interne et ne présente aucune altération. Le foie, de volume moyen, est refoulé en arrière, un peu en bas et à droite.

On incise alors le trajet fistuleux qui aboutit à la cuisse droite. On constate que ce trajet est contenu dans la gaine du psoas et qu'il communique avec une ouverture à bords déchiquetés et amincis qui occupe la partie moyenne de la face postérieure du cæcum. Des boulettes de matière fécale bouchent en partie cette ouverture. Le cæcum est dilaté par des gaz ; on ne trouve à sa surface interne aucune autre ulcération. On ne découvre ni dans l'intestin ni dans le foyer purulent aucun corps étranger qui ait pu être la cause de la perforation.

Le trajet fistuleux creusé dans le psoas détruit et suppuré présente au niveau du cæcum une dilatation assez considérable et se continue à la partie supérieure.

On incise ce prolongement supérieur et on arrive d'abord au diverticulum qui se termine en cul-de-sac derrière le rein. En engageant de nouveau la sonde dans le prolongement supérieur, on tombe dans un autre trajet situé plus en dedans qui remonte le long de la face postérieure du rein, vient perforer le diaphragme à 3 centimètres environ à droite du centre aponévrotique et communique avec une poche grosse comme une orange occupant la base de la plèvre droite.

Les reins, le foie, la rate et le pancréas ne présentent aucune altération.

Cavité thoracique. Le tissu cellulaire rétro-sternal est emphysémateux. Les deux poumons sont appliqués contre la paroi antérieure de la poitrine.

Le péricarde est découvert dans presque toute l'étendue de sa face antérieure. Il est distendu et résonne à la percussion comme une poche qui renfermerait des liquides et des gaz. Il paraît faire corps avec une tumeur volumineuse occupant le côté gauche de la poitrine. Cette tumeur refoule le centre aponévrotique du diaphragme du côté de l'abdomen, où elle fait une saillie du volume des deux poings. Elle paraît très distendue et résonne à la percussion comme un vrai tambour. Il semble même que l'on perçoive une sensation de flot en appliquant une main sur le péricarde et en percutant d'autre part la face abdominale de la tumeur. On ouvre le péricarde; il contient environ 160 grammes d'une sérosité citrine; mais il n'y a pas de gaz dans la cavité péricardique, qui ne communique nullement avec la tumeur sous-jacente. Les phénomènes de résonnance fournis par la percussion du péricarde reconnaissent donc pour cause la proximité de cette tumeur. La surface interne du péricarde est saine, le cœur ne présente aucune altération.

On ouvre alors la poche en question, qui s'affaisse aussitôt, en même temps qu'il s'en échappe des gaz à odeur fortement stercorale et un flot de pus séreux. Cette poche s'étendait en haut jusqu'au niveau du 3e espace intercostal; à la partie antérieure elle était en rapport en dehors avec la base du poumon gauche fortement excavé et plus en dedans avec la face pos-

térieure du péricarde. Ses parois sont évidemment constituées par la *plèvre gauche décollée* et refoulée de bas en haut ; sa surface interne est tapissée par une fausse membrane épaisse recouverte de détritus fibrino-purulents. A la partie interne de cette poche, au niveau du 6ᵉ espace intercostal, tout près du bord gauche de l'aorte thoracique, on découvre une petite ouverture arrondie munie d'un repli en forme de valvulve ; le stylet introduit dans cette ouverture ne peut pénétrer au delà de 2 centimètres.

Plèvre droite. A la partie inférieure de la cavité thoracique, du côté droit, existe une poche faiblement tendue de la grosseur d'une orange, renfermant du pus et des gaz. Cette poche communique directement en bas par un orifice grand comme une pièce de 20 centimes avec le trajet fistuleux qui perfore le diaphragme. Ses parois sont ici encore évidemment constituées par la *plèvre décollée* et refoulée de bas en haut. Sa surface interne est villeuse, jaunâtre et présente en plusieurs points des diverticulums. Le stylet introduit dans l'un de ceux-ci situé à la partie supéro-interne de la poche s'y enfonce très facilement et vient rencontrer un autre stylet introduit dans le diverticulum de la grande poche gauche. Il existe donc un trajet faisant communiquer les deux poches droite et gauche ; ce trajet est en rapport en avant avec le péricarde et la bronche gauche, en arrière avec l'aorte, l'œsophage et le canal thoracique.

Les *poumons* crépitent bien dans toute leur étendue. Ils ne présentent aucune altération, aucune trace de perforation.

Cette observation est intéressante à bien des titres.

Tout d'abord, lors de l'entrée du malade à l'hôpital, nous fûmes très embarrassés au sujet du diagnostic. Nous avions sous les yeux des signes de pérityphlite et de pleurésie, mais il nous répugnait d'admettre l'existence de deux affections indépendantes et simultanément développées. Il devait, pensions-nous, exister un lien entre ces deux ordres de symptômes. Le fait que nous avions observé à la Charité nous revint alors à l'esprit et nous nous demandâmes si nous serions par hasard en présence de désordres analogues. Mais nous n'avions que des signes d'une pérityphlite et non pas ceux d'une perforation in-

testinale, et le malade interrogé avec le plus grand soin nous dit d'une façon formelle qu'il ne se rappelait avoir avalé ni os, ni arête, ni corps étranger. Aussi notre embarras fut grand et persista pendant une dizaine de jours; c'est alors qu'apparurent, avec un grand frisson, de la diarrhée faisant suite à une constipation opiniâtre, en même temps que de la tuméfaction et de la matité au niveau de la fosse iliaque. M. Chauffard émit alors l'idée d'une perforation du cæcum.

Les phénomènes hydroaériques qui survinrent bientôt au niveau de la cuisse droite, les gaz et les matières fécaloïdes qui sortirent par l'incision confirmèrent bientôt ce diagnostic, et il devint bien probable alors que les symptômes d'épanchement pleural étaient dus à une fusée purulente partie du lieu de la perforation. L'anus contre nature étant institué, le météorisme, la tuméfaction et la matité de la fosse iliaque diminuaient, mais en même temps les symptômes thoraciques s'aggravaient. On découvrait tout à fait à la base droite une *sonorité tympanique* évidente. Ce signe étrange avait-il son siège dans l'abdomen, ou bien était-il dû à des gaz intestinaux ayant pénétré dans le thorax à travers le diaphragme perforé? C'est ce que nous ne pouvions dire. Il est bien probable que cette sonorité, très limitée du reste, était due à la présence de gaz dans la petite poche que nous avons trouvée à la base de la plèvre droite et qui correspondait directement avec la perforation du diaphragme. Il est aussi à remarquer que ce tympanisme disparut bientôt (probablement à la suite de la réplétion de la poche par du liquide), mais ce n'était que pour réapparaître bien plus étendu et plus prononcé en un autre point, c'est-à-dire au niveau de toute la région antérieure du thorax, où il persista jusqu'à la mort. Ce tympanisme ainsi que les caractères un peu métalliques de la voix et de la toux observés du côté gauche nous firent alors diagnostiquer le pneumothorax comme très probable, sinon comme certain.

L'autopsie confirma pleinement notre diagnostic. Quant à la cause de la perforation, comme nous n'avons trouvé ni os, ni arête, ni vers intestinaux, comme il n'existait aucune altération diathésique, comme le malade paraissait très robuste et nulle-

ment tuberculeux, nous ne voyons qu'une seule hypothèse à émettre, c'est que la perforation s'est faite de dehors en dedans et qu'elle a été causée par une psoïte ou une pérityphlite de cause tout à fait inconnue.

Nous croyons devoir encore attirer l'attention sur les signes très incomplets par lesquels s'est traduit le pneumothorax. Tandis que, dans d'autres observations, on constate des phénomènes amphoriques très nets, du tintement métallique, le bruit d'airain et même la succussion hippocratique; dans le fait que nous analysons, au contraire, le pneumothorax n'a révélé sa présence que par un tympanisme, très prononcé il est vrai, et par un timbre un peu métallique de la voix et de la toux; ses signes pathognomoniques faisaient défaut, il n'y avait ni bruit d'airain (nous l'avons recherché à plusieurs reprises), ni succussion hippocratique; nous avons bien cru entendre une ou deux fois une sorte de tintement métallique, mais pas assez nettement pour pouvoir affirmer son existence. Et cependant nous avons pu avec raison diagnostiquer le pneumothorax, étant donnée la certitude d'une perforation intestinale et en nous rappelant le fait observé par nous à la Charité. L'absence des signes pathognomoniques du pneumothorax nous paraît devoir tenir à la faible quantité des gaz épanchés dans la poitrine.

Rappelons enfin que la dyspnée intense et soudaine, qui accompagne cette affection dans les cas ordinaires, a fait défaut chez notre malade. Ce fait doit s'expliquer, croyons-nous, par la différence dans le mode de formation de l'épanchement gazeux intra-thoracique. Nous n'avons pas eu affaire, en effet, dans le cas particulier à un épanchement brusque de gaz dans la plèvre rompue, mais bien à un épanchement *progressif* de gaz et de pus entre les parois du thorax et le feuillet pariétal de la plèvre qui s'est laissé *décoller* petit à petit. De là le faible degré de la dyspnée.

L'observation que nous venons de rapporter est surtout intéressante en tant que fait curieux et exceptionnel. Il est impossible, on le comprendra aisément, de vouloir écrire une histoire générale du pneumothorax consécutif à la rupture de l'intestin.

En effet, autant de cas, autant de variabilité dans les lésions et les symptômes de la maladie. Tantôt le diagnostic de la cause sera relativement facile, tantôt il pourra être très difficile si l'on n'observe le malade qu'à une période avancée. Aussi, dans les cas d'épanchements pleurétiques à marche anormale, accompagnés de symptômes fonctionnels et généraux un peu singuliers, et surtout dans les cas de pneumothorax qui ne s'expliquent pas d'une manière évidente par une affection primitive de la plèvre ou du poumon ; dans ces cas, disons-nous, il faudra explorer l'abdomen avec grand soin, interroger longuement les malades, et si l'on constate des phénomènes de douleur du côté du ventre, songer à la possibilité d'une perforation intestinale. S'il existe, comme dans notre dernière observation, une fusée purulente du côté de la cuisse, la formation d'un anus contre nature indiquera d'une manière évidente la cause du pneumothorax. Mais dans d'autres cas où l'on n'a pas cette ressource, nous ne voyons qu'un seul signe pouvant faire affirmer l'origine « intestinale » du pneumothorax, c'est l'*odeur stercorale* des gaz auxquels on donne issue par la ponction thoracique.

Il est un dernier point que nous désirons mettre en relief pour terminer cette étude. Tandis que, dans les descriptions classiques du pneumathorax vulgaire, les gaz occupent toujours la cavité pleurale, le siège de ces gaz varie au contraire dans le pneumothorax consécutif à la perforation de l'intestin ; et nous pouvons établir ici au point de vue anatomo-pathologique trois variétés intéressantes :

1° Tantôt les gaz siègent dans la cavité pleurale elle-même.

2° Tantôt, comme nous l'avons observé deux fois, les gaz occupent, non plus la cavité, *mais l'espace compris entre les parois thoraciques et la plèvre soulevée et décollée.*

3° Tantôt enfin les gaz siègent dans *la partie tout à fait supérieure de la cavité abdominale. C'est ce qu'on pourrait appeler le faux pneumothorax.*

DE L'IMMOBILISATION DE L'ANSE INTESTINALE DANS QUELQUES OPÉRATIONS GRAVES DE HERNIE ÉTRANGLÉE.

Par le Dr E. BOURGUET (d'Aix).

Nous avons eu l'occasion d'employer trois fois, pendant le cours d'opérations de hernie étranglée compliquées de gangrène circonscrite de l'intestin ou d'autres lésions sérieuses de cet organe, un procédé particulier dont nous n'avons trouvé l'indication dans aucun auteur, et qui consiste, une fois le débridement opéré et l'anse réduite, à fixer cette dernière à la face profonde de la plaie de la paroi abdominale, au moyen de fils de suture ou de toute autre manière, en vue de prévenir, non seulement la chute du sang et de tout liquide pathologique dans la cavité du péritoine, mais encore et surtout le détachement de l'eschare et un épanchement stercoral dans cette cavité, en même temps que de circonscrire le processus inflammatoire aux environs de la plaie et de diminuer ainsi, dans une certaine mesure, le danger de la généralisation de la péritonite.

La terminaison heureuse de ces trois opérations, malgré les circonstances défavorables au milieu desquelles elles ont été pratiquées, a laissé dans notre esprit la ferme conviction que le procédé opératoire mis en usage pouvait revendiquer une large part du succès. Dans tous les cas, les faits nous ont paru présenter assez d'intérêt pour être livrés à la publicité.

Obs. I. — *Hernie inguinale congénitale étranglée; gangrène de l'intestin; adhérences anciennes de l'anse intestinale au sac et à l'épiploon; dissection de ces adhérences; rentrée de l'intestin dans le ventre avec fixation en face de l'ouverture herniaire; fistule stercorale consécutive; guérison.*

Gustave J..., tonnelier, âgé de 24 ans, d'une constitution moyenne, d'une bonne santé habituelle, est admis à l'hôpital d'Aix le 24 mai 1869.

Des renseignements fournis par sa mère et par lui-même, il résulte que ce jeune homme est atteint, depuis sa plus tendre enfance, de

hernie inguinale du côté droit. Pendant les premières années la hernie a été maintenue réduite, tant bien que mal, au moyen d'un spica de l'aine ou d'un petit brayer; mais vers l'âge de 7 à 8 ans tout bandage a été supprimé et la tumeur n'a pas tardé à être irréductible. Depuis cette époque, en effet, J... a conservé une tumeur dans la région inguinale droite s'accompagnant de malaises, de pesanteur, de tiraillements douloureux se propageant parfois dans l'abdomen. Ces symptômes, toutefois, n'ont jamais revêtu assez d'intensité pour le condamner à un repos absolu ni même pour l'empêcher de se livrer aux travaux de sa profession de tonnelier. Au rapport du malade, la tumeur offrait le volume d'un œuf de cane ou d'une petite orange; elle était un peu aplatie d'avant en arrière, mais elle est toujours restée indépendante du testicule qui occupait sa place habituelle au fond du scrotum.

A 20 ans, l'existence de la hernie et son irréductibilité ont été constatées par le conseil de révision et J... exempté pour ce motif du service militaire.

Le 22 mai 1869, après son travail de la journée il remarque que la hernie est plus volumineuse et plus douloureuse que d'ordinaire. Il n'attache pas tout d'abord une grande importance à ce symptôme. Le lendemain matin la tumeur a très manifestement grossi : il se produit en même temps des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, pas d'évacuation alvine depuis la veille au matin. Un médecin est appelé et pratique le taxis sans résultat. Quelques autres moyens de peu d'importance sont également employés jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital qui a lieu dans l'après-midi du 24 mai.

Voici ce que l'on constate en ce moment :

Distension considérable de la région inguino-scrotale droite par une tumeur du volume de la tête d'un enfant de 5 à 6 mois, un peu pâteuse, de consistance inégale, plus dure en dedans que du côté externe, douloureuse au toucher dans toute son étendue; ventre légèrement météorisé, sensible à la pression; pouls concentré; facies un peu grippé; hoquet; nausées; vomissements, à intervalles éloignés, de matières bilieuses, sans odeur stercorale. Bain général, purgatif à l'intérieur, lavement, applications froides sur la tumeur, deux tentatives de taxis dont une avec anesthésie locale au moyen de l'éther pulvérisé.

La nuit est mauvaise; les vomissements continuent, ainsi que le

hoquet; persistance de la suppression des selles et absence d'expulsion gazeuse par l'anus.

25 mai, à ma visite du matin, je vois le malade pour la première fois et constate les symptômes précités avec légère tendance à l'aggravation. La sensibilité très vive de la tumeur dans toute son étendue ne permettant pas de méconnaître une péritonite herniaire, soit comme maladie principale, soit comme complication d'un étranglement intestinal, je prescris une application de sangsues suivie de frictions de pommade mercurielle belladonisée, de cataplasmes et un nouveau bain général dans la journée; potion avec 60 grammes d'huile de ricin, par cuillerées à bouche toutes les heures; lavement avec 75 grammes de miel de mercuriale, renvoyant à l'après-midi toute nouvelle tentative.

Je revois le malade vers trois heures et demie. La situation s'est sensiblement aggravée. Les vomissements sont plus rapprochés et ont pris le caractère fécaloïde; pouls très petit; commencement d'algidité; prostration extrême; pas la moindre évacution alvine. Le malade ayant été chloroformisé et soumis, sans succès, à une nouvelle tentative de taxis, je me décide à opérer, assisté de mes collègues MM. Rimbaud et Chabrier, de MM. les Drs Gourreau, Bernard, Castellan et Chavernac.

Une incision de 7 à 8 centimètres de long est pratiquée suivant le sens du plus grand diamètre de la tumeur, à partir de deux travers de doigt au-dessus du pli de l'aine et descendant jusque vers le milieu du scrotum. Les enveloppes herniaires sont ensuite incisées couche par couche jusqu'à ce que le sac soit ouvert. Celui-ci, constitué par la tunique vaginale commune, renferme une quantité considérable de sérosité sanguinolente et présente des parois d'une grande épaisseur. On y distingue, inférieurement, le testicule complètement à nu, recouvert seulement par le feuillet viscéral de la séreuse vaginale, supérieurement, une masse énorme d'épiploon et une anse complète d'intestin grêle, de 15 à 20 centimètres de long. L'épiploon et l'intestin, quoique logés dans la même cavité que le testicule, n'ont cependant pas contracté avec lui la moindre adhérence et en sont séparés par un intervalle de 2 à 3 centimètres. Il n'en est pas de même de l'intestin et de l'épiploon dans leurs rapports l'un avec l'autre et avec la surface interne du sac : de nombreuses adhérences celluleuses parfaitement organisées, solides et résistantes, offrant tous les caractères d'adhérences anciennes, existent à l'intérieur de la cavité vaginale qui représente le sac, à 4 ou 5 cen-

timètres au-dessous de l'orifice externe du canal inguinal, et fixent l'intestin et l'épiploon à la partie postérieure et supérieure de cette cavité. Des adhérences semblables, mais moins étendues, existent pareillement entre l'intestin et l'épiploon. L'anse intestinale, longue de 15 à 20 centimètres, comme cela vient d'être dit, est flasque, légèrement tuméfiée, un peu infiltrée de sérosité, et ne renferme ni gaz ni matières fécales, du moins d'une manière apparente. Elle présente à la partie inférieure de sa convexité deux petites plaques gangréneuses, de forme irrégulièrement ovalaire, très rapprochées l'une de l'autre, dont la plus étendue peut avoir la grandeur d'une pièce de vingt centimes, la seconde la largeur d'une lentille ordinaire, les deux réunies représentant une surface de 15 à 18 millimètres dans son plus grand diamètre. Partout ailleurs, l'intestin conserve sa vitalité; il est seulement un peu dépoli dans quelques points et offre une coloration rouge brunâtre. Quant aux points frappés de gangrène, ils sont parfaitement délimités et faciles à reconnaître à leur ramollissement et à leur aspect grisâtre couleur feuille morte. La surface interne du sac présente une rougeur vive dans la plus grande partie de son étendue; on n'y aperçoit pas néanmoins des traces de fausses membranes, de dépôts plastiques, ni d'adhérences récentes. L'étranglement siège au collet du sac représenté par la tunique vaginale, au niveau de l'orifice supérieur du canal inguinal. La constriction, autant qu'il est possible de s'en assurer en ce moment, ne paraît pas très considérable.

En présence d'un état de choses aussi grave et aussi insolite, j'éprouve quelque hésitation sur le parti à prendre. Après un instant de réflexion, je procède comme il suit :

Les diverses adhérences qui unissent l'intestin et l'épiploon entre eux et avec la surface interne du sac sont détruites avec précaution au moyen du doigt, du bistouri ou des ciseaux. Ce temps de l'opération s'exécute sans trop de difficulté, les adhérences étant presque partout assez lâches pour qu'on n'ait pas à redouter de léser l'intestin. L'épiploon formant à la partie interne et supérieure de la cavité herniaire une masse indurée, du volume d'une petite orange, de couleur vineuse très foncée, est excisé avec le bistouri, après avoir été isolé par la dissection et lié à sa partie supérieure, au moyen d'un fil très fort, à quelques millimètres au-dessous du niveau de l'orifice externe du canal inguinal. Cette ligature est confiée à un aide qui a pour mission de maintenir le pédicule épiploïque à l'extérieur.

Il reste alors au fond de la plaie l'anse intestinale complètement

dégagée de ses adhérences et offrant, comme on l'a vu, deux petites plaques gangréneuses au sommet du coude que forme cette anse dans la cavité du sac. Je me trouve, en un mot, à peu de chose près, dans les conditions d'une hernie non adhérente compliquée de gangrène peu étendue et circonscrite.

Procédant comme si j'avais tout simplement affaire à cette dernière forme de hernie étranglée, je me décide à débrider et à réduire en fixant l'intestin en face de la plaie abdominale.

L'orifice constricteur est donc divisé en haut et en dehors sur la pulpe de l'indicateur gauche avec le bistouri boutonné dans l'étendue de 5 à 6 millimètres. L'anse intestinale est attirée au dehors et reconnue parfaitement saine au-dessus du siège de l'étranglement ; elle présente un léger sillon circulaire à ce niveau. Une anse de fil de soie est alors passée à droite et à gauche de la mortification, sur les limites de cette dernière, au moyen d'une petite aiguille courbe très fine, en ayant la précaution de ne comprendre dans l'anse de fil que les tuniques extérieures et respectant la muqueuse. L'intestin est ensuite ramené dans l'abdomen avec beaucoup de précaution et les deux anses de fil, qui paraissent très suffisantes pour le maintenir en place, sont disposées en haut et en bas, de manière à ce que les parties mortifiées correspondent au centre de cette plaie et soient en rapport avec l'extérieur lorsque arrivera le moment de l'élimination de l'eschare. Les deux fils sont fixés solidement à la paroi abdominale avec un petit carré de linge collodionné, ainsi que la ligature posée sur le pédicule de l'épiploon. Un bourdonnet de charpie imbibé de glycérine phéniquée est introduit au fond de la plaie et interposé entre les deux fils qui maintiennent l'intestin en place, afin que le suintement sanguin puisse se faire facilement à l'extérieur et que rien ne vienne mettre obstacle à l'accolement des deux séreuses viscérale et pariétale. Deux points de suture servent à réunir les deux extrémités de l'incision et sont placés, l'un en haut un peu au-dessus de l'arcade crurale, l'autre en bas sur le scrotum. De la charpie sèche est placée dans l'intervalle. Une compresse fenêtrée et une couche épaisse de ouate enfin, un spica de l'aine modérément serré terminent le pansement.

Le malade, une fois reporté dans son lit, éprouve un très grand soulagement. Il ne se produit plus de vomissements ni de hoquet. Deux heures après une évacuation alvine a lieu ; nuit assez bonne.

Le lendemain et le surlendemain J... se plaint de coliques et le ventre reste un peu météorisé. La région hypogastrique est doulou-

reuse, particulièrement dans les environs de la plaie. Les selles sont accompagnées de ténesmes et assez fréquentes. Néanmoins le pouls reste bon et l'état général s'améliore sensiblement; alimentation légère.

2 juin, huitième jour de l'opération, un mélange de pus, de gaz et de matières fécales se fait jour brusquement au fond de la plaie. Un stylet mousse introduit avec précaution dans la direction des fils, dont deux sont encore en place (un des fils de l'intestin et le fil qui a servi à lier l'épiploon), pénètre à une profondeur de 7 à 8 centimètres et revient couvert de matière fécale. Le malade assure d'ailleurs qu'il a senti plusieurs fois des gaz sortir par la plaie, gaz entièrement analogues à ceux de l'anus.

L'issue des matières continue à se faire pendant une dizaine de jours. Toutefois la quantité, qui n'a jamais été considérable, va rapidement en diminuant. Bientôt, on n'en aperçoit plus que des traces; mais on voit encore sortir, de temps en temps, quelques gaz qui viennent évidemment de l'intestin. Les forces et l'appétit reviennent à vue d'œil. Les selles sont régulières (une à deux par jour).

Un mois après l'opération la fistule stercorale est complètement oblitérée. La plaie se cicatrise sans autres soins que des pansements à plat et quelques cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent. J... sort de l'hôpital le 8 juillet.

Au moment de sa sortie la cicatrisation est presque achevée. Le testicule, dont la forme, le volume et la situation sont conservés, se trouve compris dans la cicatrice et présente peu de mobilité. La marche est facile et s'exécute sans douleur et sans tiraillements du côté de l'abdomen. Le malade assure même qu'il est sensiblement mieux, sous ce rapport, qu'avant son accident, en ce sens qu'il n'éprouve plus les malaises et les coliques auxquels il était sujet depuis longues années. La hernie paraît guérie, ou du moins ne s'engage pas dans l'ouverture herniaire pendant les efforts de toux. Je conseille l'application d'un bandage aussitôt que la plaie sera entièrement fermée.

Depuis cette époque je n'ai pas perdu le malade de vue. J'ai pu le visiter au moins une dizaine de fois, et tout récemment encore (juillet 1879).

Pendant les deux premières années la guérison de la hernie était complète; rien ne paraissait à l'extérieur quand on ôtait le bandage et qu'on faisait tousser le malade. Au commencement de 1872 une légère saillie réductible s'est montrée de nouveau au pli de l'aine.

Cette pointe de hernie a été peu à peu en grossissant. Cependant la tumeur ne dépasse pas, à l'heure qu'il est, le milieu du scrotum; elle est d'ailleurs facile à maintenir réduite au moyen d'un brayer ordinaire que le malade n'a plus quitté depuis l'opération. Ajoutons que la santé générale est très bonne; que J... s'est marié en 1874, et qu'il continue à exercer sa profession de tonnelier. Il assure même qu'il le fait avec beaucoup moins de fatigue qu'avant l'accident.

Cette première observation pourrait servir de texte à de nombreuses considérations.

Il y aurait lieu tout d'abord d'attirer l'attention sur les dispositions anatomiques de la hernie, sa nature congénitale, son caractère entéro-épiploïque, les adhérences de l'intestin et de l'épiploon entre eux et avec le sac, enfin sur la circonstance rarement observée de l'étranglement survenant dans une hernie depuis longtemps irréductible par suite d'adhérences.

Mais le développement de ces divers points de vue, malgré leur intérêt incontestable, nous entraînerait trop loin et nous détournerait du but principal de ce travail. Nous reviendrons, d'ailleurs, une autre fois sur la question de l'étranglement dans les hernies compliquées d'adhérences anciennes et d'irréductibilité. Pour aujourd'hui, nous nous bornerons à faire ressortir les particularités du procédé employé et les résultats qu'il a permis d'obtenir.

Ainsi que nous venons de le faire remarquer, nous nous trouvions en présence d'un étranglement herniaire d'une gravité exceptionnelle, à cause des adhérences anciennes amenant l'irréductibilité de la tumeur, la cavité du sac était en outre fortement enflammée dans toute son étendue et l'intestin lui-même frappé de gangrène sur deux points différents.

Quelle était dans cette situation le meilleur parti à prendre? Fallait-il respecter les adhérences qui unissaient l'intestin au sac et à l'épiploon et établir de prime abord un anus contre nature, en fendant l'intestin sur sa convexité et excisant au besoin la portion mortifiée?

Convenait-il, au contraire, de se borner à lever l'étrangle-

ment en incisant, sur un ou plusieurs points, l'anneau constricteur et laissant ensuite l'intestin dans la plaie?

Pouvait-on abandonner purement et simplement l'anse herniée au fond de l'incision inguino-scrotale, sans débrider, et attendre les événements?

Ou bien enfin était-il préférable de tenter de détruire les adhérences, qui n'étaient, comme on l'a vu, ni très étendues ni très serrées, de procéder au débridement et de faire ensuite rentrer l'intestin dans le ventre, en le fixant en face de la plaie, afin de faciliter le détachement de l'eschare à l'extérieur et de prévenir de la sorte un épanchement stercoral dans le péritoine?

Les trois premiers modes de procéder offraient moins de gravité et moins de difficultés; mais ils entraînaient comme conséquence inévitable la formation d'un anus contre nature. Or l'anus contre nature aurait été ici dans des conditions extrêmement défavorables pour une cure radicale ultérieure, à cause du coude formé dans la plaie par une anse intestinale de 15 à 20 centimètres de longueur, de la saillie qu'aurait formé plus tard l'éperon et de la disposition très probable des deux bouts à rester isolés au fond de la plaie. En y recourant, on pouvait donc s'attendre à ce que les accidents primitifs une fois conjurés, le malade conservât une infirmité dégoûtante, longue et difficile à guérir, condamnant ce jeune homme à des tourments de toute sorte, physiques et moraux, peut-être même complètement incurable, malgré les conquêtes très réelles que la chirurgie a faites dans cette direction par l'emploi de l'entérotomie et de l'autoplastie.

Le quatrième parti, celui auquel nous nous sommes arrêté, présentait, ainsi que nous venons de le dire, plus de difficultés opératoires et en apparence moins de sécurité au point de vue des accidents immédiats, particulièrement de la péritonite. Mais il permettait d'éviter l'établissement d'un anus anormal et laissait espérer que cet accident si redoutable serait remplacé par une simple fistule stercorale dont la gravité et le pronostic ne sont pas comparables. Il permettait en outre d'entrevoir une guérison plus rapide, plus complète, plus

exempte d'accidents et d'infirmités pour l'avenir, circonstances que l'on ne saurait considérer comme indifférentes chez un jeune homme de 24 ans, n'ayant que son travail comme moyen d'existence.

Ces avantages et ces inconvénients mis en balance, nous nous décidâmes donc à donner la préférence à la destruction des adhérences et à la réduction immédiate de l'intestin, tout en cherchant à nous contre-garder le plus possible contre les dangers de la péritonite.

Nous croyons inutile de revenir sur les détails de l'opération elle-même et sur la pensée qui nous a dirigé dans cette circonstance. Cette pensée d'ailleurs peut se résumer en deux mots : *oblitération de la plaie abdominale par la paroi extérieure de l'intestin; immobilisation exacte de ce dernier par l'adossement des deux séreuses viscérale et pariétale.*

Ces deux indications nous semblent capitales dans le traitement des hernies étranglées compliquées de gangrène peu étendue, ou bien encore de perforation légère de l'anse intestinale. Fixer l'anse en face de la plaie; adosser exactement les deux feuillets de la séreuse, n'est-ce pas, en effet, le moyen le plus assuré d'empêcher la perforation de se faire dans la cavité du péritoine et de prévenir, par cela même, un épanchement stercoral dans cette cavité?

Personne n'ignore avec quelle facilité et quelle rapidité deux séreuses mises en contact contractent des adhérences. C'est là, tout porte à le croire, le mécanisme qui préside à la guérison spontanée dans les cas, plus nombreux qu'on ne croit, où un intestin altéré ayant été réduit dans le ventre, le malade guérit à la suite de l'établissement d'une fistule stercorale. Les bords de la plaque gangréneuse ou de la perforation contractent des adhérences avec la face profonde de la plaie. Parfois aussi, quelques adhérences anciennes, passés inaperçues, retiennent l'anse intestinale en face de l'ouverture herniaire et l'épanchement intra-abdominal se trouve ainsi prévenu. Il se produit presque toujours alors, il est vrai, une fistule stercorale. Mais qu'est-ce qu'un pareil accident comparé à une péritonite par perforation ou à un anus contre nature?

C'est donc à imiter la marche suivie par la nature dans les cas fréquents de guérison spontanée qu'ont tendu tous nos efforts. On vient de voir que les données de l'induction n'ont pas été fautives et que les espérances qu'elle avait fait concevoir se sont réalisées. Il en a été de même dans les deux cas suivants où les mêmes principes nous ont dirigé et dans lesquels la guérison a eu lieu, quoique la situation des malades fût presque aussi grave que celle du précédent.

Obs. II. — *Hernie crurale étranglée depuis trois jours; gangrène circonscrite de l'intestin; kélotomie avec fixation de la portion gangrénée à la face profonde de la plaie; fistule stercorale; guérison.*

Le 23 mars 1870, je suis appelé dans un village des environs d'Aix auprès de la femme A..., blanchisseuse, âgée de 51 ans, atteinte depuis trois jours de symptômes d'étranglement herniaire.

Cette femme, d'une forte et vigoureuse constitution, a vu se produire, à la suite d'un effort, il y a environ deux ans et demi, une hernie crurale. La hernie n'a jamais été contenue. Elle entrait et sortait facilement, seulement il se produisait, de temps en temps, des coliques et des vomissements qui obligeaient la malade à se coucher. La hernie rentrait alors d'elle-même ou à la suite d'une pression légère, et tout symptôme morbide disparaissait.

Le 20 mars, après le repas du soir, sans effort ni violence extérieure, la femme A... est prise de ses coliques et de ses vomissements habituels. Elle passe ainsi la nuit et les deux jours suivants à souffrir, sans faire appeler de médecin, espérant que ces symptômes se dissiperont comme les autres fois. Ces prévisions ne se réalisant pas, je suis mandé dans la journée du 23.

A mon arrivée, un peu avant midi, je note les symptômes suivants :

Hernie crurale du volume d'un œuf de poule, dure, tendue, rénitente, douloureuse à la pression. Les signes de l'étranglement sont très nettement accusés, sans présenter cependant une intensité en rapport avec le long intervalle écoulé depuis le début des accidents. La face est légèrement grippée ; le pouls ne dépasse pas 90, un peu concentré; le ventre est modérément ballonné et sensible à la pression vers la région sous-ombilicale ; les vomissements se reproduisent toutes les vingt minutes ou les demi-heures et offrent le caractère fécaloïde.

Le taxis est pratiqué séance tenante, mais sans résultat, quoique continué avec persévérance pendant près d'une demi-heure.

La malade habitant la campagne et rien n'étant préparé pour l'opération, je la fais transporter en ville.

Aussitôt arrivée, bain général, potion et pommade belladonées, lavement purgatif; un peu plus tard nouvelle tentative de taxis après chloroformisation.

Ces moyens ayant échoué, je me décide à opérer, vers quatre heures de l'après-midi, soixante-dix heures environ après le début de l'étranglement, en présence et avec le concours de mes confrères MM. Payan et Castellan.

Les premiers temps de l'opération ne présentent rien de particulier. L'intestin mis à nu et légèrement attiré à l'extérieur apparaît noirâtre, violacé, fortement enflammé. Il en est de même de la cavité du sac : nous constatons en outre, sur la convexité de l'anse intestinale, qui appartient à l'intestin grêle et présente une longueur de 7 à 8 centimètres, une plaque gangréneuse, couleur feuille morte, de la largeur d'une pièce de vingt-cinq centimes, contrastant par son aspect et sa consistance avec le reste de l'intestin, et manifestement gangréneuse.

Le souvenir des bons effets obtenus chez le malade de l'observation précédente m'engage à suivre la même règle de conduite. Après avoir débridé l'anneau constricteur sur deux points différents, l'anse est traversée, à droite et à gauche, sur les limites de l'eschare, par un fil de soie comprenant seulement les tuniques superficielles. Cette précaution une fois prise, l'intestin est réduit complètement dans l'abdomen et immobilisé dans cette position comme dans le premier cas. Un petit tampon de charpie fixé par un fil et imbibé d'huile phéniquée est porté au fond de la plaie, de manière à presser légèrement et à maintenir l'intestin réduit. Le reste de la plaie est rempli de charpie sèche, sans application d'aucun point de suture. Les bords en sont seulement un peu rapprochés au moyen de bandelettes de diachylon. Une couche épaisse de coton cardé et un bandage en spica terminent le pansement.

Les suites de l'opération sont des plus simples. Quelques heures après la malade va naturellement à la selle. La fièvre est modérée. La sensibilité et le ballonnement de l'abdomen restent localisés aux environs de la plaie. Plus de vomissements, deux tasses de bouillon dans la soirée.

Le lendemain et les jours suivants, rien de spécial à noter.

Le septième jour, nous trouvons le pansement imbibé de matières colorées à odeur fécale. L'examen de la plaie permet de constater que l'escbare s'est détachée et que la plaie extérieure communique avec la cavité de l'intestin; des pansements alcoolisés et phéniqués sont faits journellement. La plaie est tenue avec la plus grande propreté. Quelques cautérisations avec le nitrate d'argent et quelques badigeonnages avec la teinture d'iode sont pratiqués de temps à autre.

Le neuvième jour, la malade se lève pour refaire son lit. Les jours suivants elle reste levée pendant quelques heures. Le trente-troisième jour la fistule stercorale est complètement fermée et la femme A... retourne à son domicile.

Au moment de son départ d'Aix, nous conseillons de continuer quelques jours encore l'application du spica et d'en venir ensuite à celle du bandage herniaire. Elle l'essaie; mais la gêne que le bandage occasionne empêche la malade de suivre cette partie de la prescription. D'ailleurs la hernie paraît guérie et aucune tumeur ne se montre à l'extérieur pendant la marche, la station debout, les efforts de toux, etc.

Nous avons suivi cette malade avec le même soin que le précédent. Voici ce que nous avons pu noter :

Pendant un peu plus d'un an et demi, quoique le bandage n'ait jamais été appliqué, la hernie est restée guérie; puis la tumeur a reparu et a grossi insensiblement. Elle présente aujourd'hui le volume d'une petite orange. A part cela, la santé générale est très bonne. La femme A... se livre, comme par le passé, à sa profession de lessiveuse; elle transporte parfois d'assez lourds fardeaux et n'accuse aucun trouble du côté de l'abdomen. Les selles sont régulières et quotidiennes, sans qu'elle ait besoin de recourir à des lavements. Elle n'accuse ni coliques habituelles ni tiraillements dans le ventre. Elle affirme même qu'elle est mieux qu'avant l'opération, en ce sens qu'elle n'a plus éprouvé les vomissements et les douleurs abdominales auxquels elle était sujette auparavant. La hernie est parfaitement réductible. Seulement l'ouverture herniaire est beaucoup plus grande; elle admet facilement deux doigts de la main. Elle persiste, du reste, à ne pas vouloir appliquer de bandage, prétextant qu'elle n'a jamais pu le supporter au delà de quelques heures dans les essais qu'elle en a faits.

Dans cette seconde observation la gangrène était moins

étendue que dans le premier cas. Cependant, on aura remarqué que l'eschare présentait les dimensions d'une pièce de vingt-cinq centimes, et que l'anse intestinale comprise dans la hernie était très fortement enflammée ainsi que l'intérieur du sac, d'autre part le début de l'étranglement remontait à près de trois jours, et il existait déjà du ballonnement du ventre et une sensibilité vive dans la région sous-ombilicale.

C'étaient là, on en conviendra, des circonstances médiocrement favorables pour la réussite de l'opération, et qui ne permettaient pas, dans tous les cas, de pratiquer le débridement suivi de la réduction pure et simple de l'anse étranglée. Quant à l'établissement d'un anus contre nature ou à l'abandon de l'intestin dans la plaie avec ou sans débridement de l'anneau constricteur, tout en reconnaissant que ces diverses méthodes étaient praticables, personne ne voudrait soutenir, croyons-nous, qu'elles eussent procuré le même résultat que celui qui a été obtenu, c'est-à-dire que la guérison eût été complète et que la malade eût pu retourner à ses occupations au bout de trente-trois jours.

Nous ferons enfin une dernière remarque qui a dû se présenter à l'esprit de plus d'un de nos lecteurs : c'est que les symptômes inflammatoires qui existaient au moment de l'opération du côté du péritoine et de l'intestin, au lieu d'aller en augmentant et de se généraliser à toute la séreuse péritonéale, se sont au contraire amendés insensiblement et ont paru se localiser aux environs de la plaie. Le même fait s'était déjà produit chez notre premier opéré. On va voir qu'il en a été de même dans le dernier cas dont il nous reste à faire connaître les détails.

Obs. III. — *Hernie crurale entéro-épiploïque étranglée depuis soixante-quatre heures ; adhérences anciennes de l'intestin et de l'épiploon à la face interne du sac ; destruction de ces adhérences ; débridement avec réduction et fixation de l'anse intestinale ; guérison sans fistule stercorale.*

Le 24 mai 1877 je suis appelé en consultation par mon confrère et ami M. le Dr Champsaur auprès de Mme S..., âgée de 51 ans, d'une constitution délicate, qui présente depuis plusieurs jours des symptômes d'étranglement herniaire.

A mon arrivée auprès de la malade je recueille les renseignements suivants :

Mme S... est atteinte de hernie crurale depuis une quinzaine d'années. Pendant les premiers temps la hernie était fort petite ; elle entrait et sortait sans difficulté, et la malade n'avait jamais porté de bandage. En 1869, sans cause bien appréciable, elle fut prise brusquement de douleurs vives dans la tumeur qui augmenta considérablement de volume et devint irréductible. Un de nos confrères, le Dr Savournin, fut appelé. Il prescrivit le repos au lit, pratiqua le taxis à plusieurs reprises, fit appliquer de la glace sur la tumeur et administra des purgatifs à l'intérieur et en lavement. Après huit à dix jours de l'emploi de ces moyens les symptômes de péritonite herniaire disparurent; mais la tumeur cessa d'être réductible et ce caractère persista par la suite. Un bandage à pelote concave fut conseillé, et Mme S... put reprendre, au bout de quinze à vingt jours, ses occupations antérieures. Seulement elle conserva, à la suite de cet accident, une grande disposition à la constipation, et ressentit, de temps à autre, quelques coliques, des tiraillements dans l'abdomen et des digestions plus laborieuses que par le passé.

Le 21 mars 1877, après s'être couchée bien portante, elle est réveillée, vers minuit, par des malaises, des coliques, des nausées, bientôt suivies de vomissements de matières alimentaires. En même temps, la tumeur herniaire augmente de volume et devient douloureuse, absolument comme cela avait eu lieu en 1869. Mme S... espérant que les choses se passeraient comme à cette époque se soumet au même traitement : elle garde le lit, applique des cataplasmes, prend des lavements et passe toute la journée du lendemain sans faire appeler de médecin. Ce n'est que vaincue par la douleur et voyant les accidents d'étranglement aller en augmentant qu'elle consent à réclamer les soins de M. Champsaur. Notre confrère pratique le taxis, à plusieurs reprises, sans résultat; il prescrit alors des frictions avec de la pommade mercurielle belladonisée sur la tumeur et une potion avec 40 grammes d'huile de ricin. Ces moyens n'ayant produit aucun changement dans l'état de la malade et la situation tendant manifestement à s'aggraver, je suis appelé en consultation dans la matinée du 24 mars.

Nous la voyons avec M. Champsaur vers 11 heures du matin et constatons ce qui suit :

Suppression complète des selles depuis la matinée du 21 (soixante-quinze heures); vomissements incessants, se reproduisant tous les

quarts d'heure ou toutes les vingt minutes, et présentant le caractère fécaloïde ; prostration profonde; pouls petit concentré; face grippée exprimant manifestement la souffrance ; refroidissement de la surface cutanée ; ventre légèrement météorisé, sensible à la pression dans une grande partie de son étendue, particulièrement vers la région hypogastrique gauche; tumeur herniaire du même côté, du volume d'une petite orange, de consistance inégale, complètement irréductible et très douloureuse à la moindre pression.

Les symptômes de l'étranglement étaient trop nettement accusés pour que le plus léger doute fût possible. L'opération fut donc proposée et pratiquée ce même jour, vers 4 heures de l'après-midi, après avoir pratiqué une dernière tentative de taxis précédée d'anesthésie chloroformique.

Les téguments incisés et le sac ouvert, nous découvrons tout d'abord une masse épiploïque, de couleur noirâtre, très fortement enflammée, remplissant une grande partie du sac, et recouvrant une anse d'intestin grêle de 8 à 10 centimètres de long. La cavité du sac participe elle-même à l'inflammation dans toute son étendue. Le liquide qui y est contenu est sanguinolent et on y constate, sur plusieurs points, des fausses membranes récentes. Il existe en outre des adhérences anciennes qui unissent l'intestin au sac et à l'épiploon, et rendent compte de l'irréductibilité de la tumeur depuis une huitaine d'années. L'anse intestinale est plutôt flasque que distendue par des gaz ou des matières fécales; elle présente, de même que l'épiploon et la face interne du sac, une couleur violet foncé, presque noirâtre, de la tuméfaction et un épaississement manifeste de ses tuniques ; on y constate des traces de striction circulaire au niveau de l'anneau, mais nous n'apercevons aucun indice de gangrène.

Après avoir isolé avec soin l'anse herniée en détruisant avec le doigt ou avec les ciseaux les adhérences qui l'unissaient au sac et à l'épiploon, je cherche à l'attirer à l'extérieur, afin de m'assurer plus complètement de son état d'intégrité. Je reconnais alors que la tunique séreuse a été séparée par arrachement de la tunique musculeuse, pendant la destruction des adhérences avec le doigt, de manière à former, y compris un débris de ces mêmes adhérences, une petite lanière de trois à 4 centimètres de long. D'un autre côté, comme je l'ai dit plus haut, l'intestin est très congestionné et très enflammé, particulièrement dans les points déclives et sur la convexité de l'anse herniée. Pour ces divers motifs, je me décide à procéder comme dans les cas rapportés précédemment.

Après avoir lié et excisé la portion d'épiploon comprise dans la tumeur herniaire et retenu solidement le pédicule à l'extérieur, l'anneau constricteur est débridé sur deux points différents et l'anse réduite, en me servant, au lieu des fils de soie employés dans les deux premiers cas, de la petite lanière susdite, qui tient à l'intestin par une de ses extrémités, pour immobiliser celui-ci et le fixer en face de la plaie abdominale. Un petit bourdonnet de charpie retenu par un fil ciré et imbibé d'huile phéniquée, un pansement à plat également phéniqué, une couche épaisse de coton et un bandage approprié terminent cette opération qui a duré vingt-cinq minutes.

La malade reportée dans son lit paraît fort soulagée. Elle va plusieurs fois à la selle dans le courant de la nuit. Le lendemain nous la trouvons dans un état aussi satisfaisant que possible.

Nous procédons au premier pansement le sixième jour. La plaie offre un assez bel aspect ; seulement la suppuration est abondante et d'une grande fétidité, ce qui nous fait craindre un commencement de fistule stercorale. Mais les jours suivants la suppuration diminue d'abondance et la fétidité disparaît. La cicatrisation est complète le 18 avril, vingt-cinquième jour de l'opération.

Mme S..., habitant Aix, nous avons eu occasion de la revoir assez souvent.

Pendant les six premiers mois aucune tumeur ne s'est montrée à l'aine. Au bout de ce temps, quoique le bandage n'eût pas cessé d'être porté, une pointe de hernie a paru. Aujourd'hui, deux ans et demi après l'opération, il existe une nouvelle hernie crurale du volume d'une grosse noisette, ou d'une petite châtaigne. L'anneau qui lui livre passage permet l'introduction de l'extrémité de l'indicateur. La tumeur, du reste, est parfaitement réductible et s'échappe très rarement sous la pelotte du bandage.

La malade va journellement à la selle, tandis qu'elle restait, le plus souvent, deux ou trois jours, quelquefois même davantage, avant l'opération. Ses digestions sont infiniment meilleures, ce que l'on reconnaît facilement par une augmentation de l'embonpoint et une meilleure couleur du visage. Elle ne ressent plus, comme par le passé, des coliques et des tiraillements fréquents dans le ventre, et elle peut rester debout, presque toute la journée, pour servir dans son magasin (Mme S... est épicière.) En somme il résulte de la déclaration de la malade, confirmée par celle de M. le Dr Champsaur, parfaitement placé pour en apprécier l'exactitude, que la situation actuelle est de tout point préférable à celle où se trouvait l'opérée,

depuis qu'elle avait été atteinte, en 1869, de péritonite herniaire et d'irréductibilité consécutive de la hernie.

Les faits qui forment la base de ce travail ne sont pas assez nombreux, nous le reconnaissons sans difficulté, pour permettre de porter un jugement définitif sur la valeur du procédé mis en pratique. Il ne serait pas impossible, en effet, que nous fussions tombé sur une série heureuse, comme il s'en produit dans la carrière de tout chirurgien...?

Quoi qu'il en soit à cet égard, et tout en désirant que des observations nouvelles viennent s'ajouter bientôt à celles qui précèdent pour les confirmer ou les infirmer, qu'il nous soit permis cependant de faire remarquer que celles-ci ne manquent ni d'intérêt ni d'importance.

Nos trois opérés, on vient de le voir, étaient atteints tous les trois de hernie étranglée d'une gravité peu ordinaire, on pourrait presque dire exceptionnelle, à cause du temps écoulé depuis le début des accidents (soixante-quatre, soixante-huit, soixante-dix heures) et des complications particulières de la hernie (inflammation profonde et étendue du sac et des viscères, adhérences anciennes et récentes de l'intestin et de l'épiploon, entre eux et avec le sac, gangrène de l'intestin, etc.).

Or, malgré ces conditions de tout point défavorables, les trois malades ont guéri. Il nous semble qu'il y a dans ce résultat de quoi faire réfléchir, quand on le compare surtout au chiffre élevé de la mortalité qui accompagne cette opération dans les cas exempts de toute complication....

Mais nous croyons inutile d'insister plus longtemps sur ce point. Hâtons-nous de passer à un autre ordre de considérations.

On n'a pas oublié qu'en réduisant l'anse intestinale et la fixant en face de la plaie, au lieu de l'abandonner à l'extérieur ou de la réduire sans l'immobiliser, nous nous étions proposé un double but : 1° empêcher la chute du sang, du pus, des matières fécales, de la sérosité dans le péritoine; 2° localiser le processus inflammatoire autour de cette même plaie et prévenir ainsi la généralisation de la péritonite.

L'expérience clinique a pleinement justifié, dans tous ces cas, les données de la théorie. Non seulement aucun de nos opérés n'a présenté des symptômes de péritonite généralisée, mais chez tous l'inflammation est restée circonscrite aux alentours de la région hypogastrique du côté de l'opération ; or, comme de l'aveu de tout le monde la généralisation de la péritonite constitue le principal danger à la suite de la kélotomie, le résultat que nous indiquons a sa valeur et méritait peut-être une mention à part.

Quant au manuel opératoire, les détails donnés dans le cours des observations nous dispensent d'y revenir ici. Nous ferons remarquer seulement que la fixation de l'anse intestinale, à l'intérieur de l'abdomen, est d'une exécution facile, et qu'elle n'allonge ni ne complique pas très sensiblement l'opération. Nous nous sommes servi, pour atteindre ce but, de simples fils de soie. Malgré l'absence d'accidents, nous croyons cependant que le catgut serait préférable et nous en ferions usage une autre fois. Quant à la petite lanière, débris de la séreuse intestinale et des adhérences anciennes, que nous avons utilisée chez notre troisième malade, en vue d'obtenir l'immobilisation de l'intestin, c'est là un procédé de circonstance qui nous a réussi, mais que nous nous garderons bien de vouloir conseiller.

Il nous reste encore, et c'est par là que nous terminerons, à dire quelques mots des suites de l'opération.

Les deux premiers malades, on s'en souvient, ont guéri à la suite de l'établissement d'une fistule stercorale; celle-ci parfaitement prévue, du reste, s'est manifestée, une fois le septième jour, la seconde fois le huitième. Dans les deux cas la fistule s'est fermée d'elle-même, le trentième et le trente-troisième jour. Chez le sujet de l'observation III nous avons redouté un instant la même complication, qui fort heureusement ne s'est pas réalisée. Il y a lieu de remarquer cependant, à ce propos, que la formation d'une fistule stercorale n'a pas eu pour effet de retarder beaucoup la guérison, puisque celle-ci n'a été complète, dans le dernier cas, que le vingt-cinquième jour, au lieu du trentième et du trente-troisième dans les deux premiers. A part ce simple retard de quelques jours dans la cicatrisation

de la plaie et les désagréments inhérents à l'existence d'une fistule stercorale, les suites *immédiates* de l'opération ont été aussi bénignes que dans les cas les plus heureux d'opération de hernie étranglée.

Relativement aux suites *éloignées*, dont l'étude n'est pas moins digne d'intérêt, les faits qui viennent d'être rapportés offrent cet avantage que les malades ont pu être suivis pendant un temps considérable après l'opération, avantage toujours précieux, surtout lorsqu'il s'agit d'une opération insolite, comme dans le cas présent.

Or, la conclusion qui se dégage de ces faits, au point de vue clinique : *c'est qu'il n'y a pas lieu de se préoccuper des adhérences consécutives de l'anse intestinale à la paroi abdominale et des accidents que ces adhérences pourraient occasionner pendant le reste de la vie.*

Aucun de nos opérés, en effet, n'a présenté des troubles fonctionnels pouvant être rattachés à une pareille cause.

Chez tous, au contraire, les selles ont repris leur régularité, la digestion et la nutrition se sont accomplies d'une façon normale, les forces sont complètement revenues, et les malades ont pu reprendre tous les trois des occupations fatigantes. Bien plus, deux d'entre eux ont vu leur santé générale s'améliorer, en ce sens qu'étant atteints, depuis longues années, d'une hernie adhérente et irréductible, ils ne conservent plus, à l'heure qu'il est, qu'une hernie facile à maintenir réduite, au moyen du bandage, en sorte qu'ils se trouvent débarrassés d'un certain nombre de malaises et de petites indispositions, tels que : constipation habituelle, coliques, tiraillements dans l'abdomen, etc., auxquels ils étaient sujets précédemment.

Nous terminerons ce travail par les conclusions suivantes :

1° Les hernies étranglées compliquées de péritonite herniaire, d'adhérences anciennes et récentes, de gangrène peu étendue, de perforation et d'autres lésions graves, mais circonscrites, de l'anse intestinale, peuvent être opérées en réduisant cette dernière et la fixant à la face profonde de la plaie de la paroi abdominale.

2° Cette pratique a pour avantage d'empêcher l'établisse-

ment d'un anus contre nature et de favoriser la production d'une fistule stercorale. En d'autres termes : à une maladie grave, dégoûtante, longue et de guérison difficile, elle substitue une maladie relativement bénigne, dont la guérison se produit spontanément et dans un délai ordinairement assez court.

3° La fixation de l'anse intestinale en face de la plaie de l'abdomen ne comporte pas des difficultés sérieuses d'exécution et ne complique pas sensiblement l'opération de la kélotomie.

4° Les faits cliniques, observés jusqu'ici, tendent à démontrer que cette méthode a pour résultat de circonscrire l'inflammation aux environs de la plaie, et qu'elle prévient la généralisation de la péritonite en interceptant toute communication avec la cavité du péritoine.

5° Ces mêmes faits permettent d'établir qu'il n'y a pas lieu de se préoccuper de l'adhérence consécutive de l'anse intestinale à la paroi de l'abdomen et des conséquences fâcheuses que ces adhérences pourraient occasionner au point de vue de l'accomplissement des fonctions digestives.

DE L'OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE OU PROLONGÉE

Par O. LANNELONGUE, chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie,
Et J. COMBY, interne à l'hôpital Sainte-Eugénie.
(Suite.)

Os plats.

Les nécroses ne sont pas moins fréquentes dans les os plats que dans les os longs ; mais les séquestres affectent des formes spéciales en rapport avec la structure des os plats. Ou bien la nécrose est totale et le séquestre reproduit l'os ancien dans sa forme et son volume (maxillaire inférieur), ou bien elle est partielle et l'on rencontre des lamelles plus ou moins étendues, des tables de l'os ancien très minces, offrant une face superficielle lisse et régulière, et une face profonde, inégale, grenue (crâne). Parfois le séquestre, lisse à la surface, est très anfractueux profondément, et présente des perforations spontanées.

Obs. XLIX. (Résumé.) — (Société anatomique, 1863. Flurin.) — *Séquestre du maxillaire inférieur. — Fracture spontanée. — Guérison.* — Une femme de 35 ans éprouve, à la suite d'une névralgie dentaire un gonflement des deux joues et du menton ; Demarquay ouvre l'abcès sous-périostique et constate la dénudation osseuse. Quelques jours plus tard il se produit une fracture spontanée du maxillaire. Demarquay enlève un séquestre de 11 centimètres et demi de long; la face postérieure de ce séquestre est rugueuse et creusée de trous.

Obs. L. (Résumé.) — (Société anatomique, 1867. Reverdin.) — *Nécrose totale du maxillaire.* — M... (Caroline), 24 ans, a éprouvé un frisson suivi de fièvre intense. En même temps gonflement tout autour du maxillaire sans fluctuation, douleur à la pression. L'état général l'emporte de beaucoup en gravité sur la lésion locale. M. Guérin incise l'abcès sous-périostique et constate la dénudation osseuse. Mort. Le maxillaire inférieur est totalement nécrosé et présente des perforations spontanées.

Les nécroses des os courts ont aussi leurs caractères distinctifs; on les rencontre plus souvent dans le calcanéum que partout ailleurs. Les séquestres sont tantôt irréguliers, anfractueux, de petit volume; tantôt parfaitement arrondis, durs ou spongieux, contenus dans une cavité fongueuse entourée d'os éburnés. Enfin il peut y avoir nécrose totale, et on peut reconnaître la forme de l'ancien os. Les observations suivantes sont destinées à mettre ces particularités en relief.

Obs. LI. (Résumé.) — (Société anatomique, 1874. Rey.) — *Séquestre du calcanéum.* — Jeune homme auquel M. Panas a enlevé un séquestre de cet os. Ce séquestre est remarquable par son volume qui égale celui d'une noix par sa forme exactement arrondie, par sa consistance spongieuse. Ce séquestre était complètement libre au milieu d'une poche tapissée par une membrane granuleuse; le reste de l'os était considérablement épaissi et présentait des points d'ostéite condensante.

Obs. LII. (Résumé.) — (Société anatomique, 1867. Paquet.) — *Séquestre du calcanéum.* — Homme de 35 ans, pris cinq mois auparavant de douleurs du pied et de claudication, puis abcès et fistules.

Amputation : on trouve dans le calcanéum un séquestre allongé occupant la moitié antérieure, dur, mobile, entouré de bourgeons charnus, infiltré de pus et grisâtre; autour de lui ostéite condensante.

L'observation suivante contient un exemple remarquable de séquestre total et invaginé du calcanéum ; on reconnaît la face interne de l'os ancien et la face postérieure sur laquelle sont marquées les empreintes de l'insertion du tendon d'Achille.

Obs. LIII. (Personnelle.) — *Ostéomyélite aiguë dix mois auparavant ; ablation d'un séquestre.* — Bickel (Louis), 11 ans, entre le 5 septembre 1878 dans le service de M. Lannelongue, à l'hôpital Sainte-Eugénie. Cet enfant a été pris subitement d'une douleur vive au talon quatre jours auparavant ; dès le lendemain il y avait un gonflement considérable, de la fièvre, du délire, de l'insomnie. Ces accidents furent mis tout d'abord sur le compte d'un traumatisme, d'une entorse. Mais comme ils ne faisaient que s'aggraver, les parents se décidèrent à conduire leur enfant à l'hôpital. M. le Dr Humbert, qui suppléait alors M. Lannelongue, ouvrit l'abcès sous-périostique et passa un drain à travers le calcanéum. Ce traitement énergique et rationnel ne réussit pas de suite à arrêter la marche des accidents. Déjà on avait pu constater la présence de l'albumine dans les urines ; M. Humbert fut sur le point d'amputer la jambe et ne fut arrêté que par la gravité de l'état général et l'albuminurie. Cependant l'acuité des symptômes tomba peu à peu, les urines redevinrent normales, et l'enfant entra dans la période chronique où nous le trouvons aujourd'hui.

Etat actuel. — Il est grand et pâle comme un enfant qui fait du pus depuis longtemps, mais il ne porte aucune trace de lésions scrofuleuses antérieures. Il n'a eu d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde étant tout petit. Nous le considérions comme scrofuleux à cause de la lésion chronique et suppurée qu'il portait au talon. Mais un jour, mis sur la voie par des faits analogues, nous pensâmes à l'ostéomyélite, et quelques questions adressées à la sœur du service et aux parents de l'enfant nous apprirent toute la vérité. Le talon gauche présente un développement énorme, la peau est épaisse, rouge, violacée ; les veines sous-cutanées sont dilatées et dessinent un réseau très appréciable tout autour du cou-de-pied. Il existe trois fistules, deux diamétralement opposées en dedans et en dehors, vestiges du drainage fait par M. Humbert ; la troisième, située en arrière, au ni-

veau de l'attache du tendon d'Achille. Du pus s'écoule constamment par ces orifices, le stylet fait sentir un os dénudé, la fistule postérieure traverse le tendon d'Achille au milieu de son insertion sur l'os nouveau. Quand on saisit le talon entre les doigts, on constate que le gonflement tient surtout à l'hypertrophie osseuse; le calcanéum est au moins doublé de volume. La jambe est grêle ainsi que l'avant-pied; cette atrophie au-dessus et au-dessous de la lésion contraste avec le volume énorme du talon.

Température locale, du côté malade		37°,5
—	— sain	35°,5

Il est évident que nous sommes en présence d'une de ces ostéomyélites prolongées que M. Lannelongue a fait connaître. Il n'y a rien de scrofuleux dans cette lésion du calcanéum; autour de cette nécrose un os nouveau s'est formé et a donné lieu à cette augmentation de volume considérable. Que deviendra cette lésion? Si l'on n'intervient pas, elle persistera indéfiniment, entretenant une suppuration intarissable qui affaiblira le malade et lui ôtera l'usage de son membre, sans préjudice des poussées plus ou moins graves qui peuvent à tout moment venir compliquer la situation.

30 juin 1879. — L'indication étant ainsi nettement posée, M. Lannelongue après avoir fait endormir le malade et appliqué la bande d'Esmarch, pratique une incision à la partie externe du talon au niveau de la fistule externe, en ayant soin de ménager les tendons péroniers. L'orifice intra-osseux qui se présente est agrandi à l'aide de la gouge et de la pince de Liston. On peut sentir alors avec le doigt une cavité contenant un gros séquestre mobile. Après quelques tentatives faites avec des pinces, il a été possible d'extraire le séquestre tout entier. Il a le volume d'une grosse noix et présente une face postérieure rugueuse, sillonnée, rappelant tout à fait la surface d'insertion du tendon d'Achille. Une face interne lisse, régulière, semée de trous de diverses grandeurs, formant le premier degré de la vermoulure. Ce sont les deux seules faces reconnaissables du calcanéum ancien. En dehors, au contraire, il manque plusieurs fragments qui ont été enlevés par les pinces lors des premières tentatives d'extraction. Le tissu à ce niveau est très-spongieux et rempli d'une moelle gélatiniforme. Après l'extraction du séquestre on peut explorer la cavité qui le contenait; elle est assez régulière et occupe tout l'intérieur du calcanéum nouveau, réduit par cela même à une coque osseuse, assez résistante pour supporter la pression des os voisins. Le tendon d'Achille s'insère sur cet os nouveau à sa partie posté-

rieure. On voit très bien que la fistule postérieure traverse le nouveau calcanéum pour pénétrer dans la cavité qui contenait le séquestre. L'opération étant terminée, un gros drain est introduit dans la cavité et un pansement de Lister recouvre le tout. La cavité du calcanéum de nouvelle formation ne tardera pas à se fermer, et la guérison sera prompte. Les premiers jours, en effet, il y a à peine un peu de fièvre, la cavité bourgeonne, la suppuration diminue et l'enfant va aussi bien que possible.

Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer, à propos de cette observation, la multiplicité des lésions qu'entraîne l'ostéomyélite. Qu'on se rapporte à l'observation XI, on verra que la même cause a produit des effets tout différents : ici nous avions un gros séquestre invaginé; là c'est une altération analogue à la carie. On conçoit, après cela, la difficulté qu'il y avait à réunir des phénomènes aussi divergents en apparence.

Nécroses de l'os nouveau. — Nous avons peu de chose à dire des mortifications qui peuvent atteindre l'os de nouvelle formation ; elles résultent de l'ostéite primitive ou secondaire, de la circulation imparfaite qui s'établit dans ces productions osseuses et de l'action du pus sous-jacent. Elles ont pour conséquence la formation de fistules, de cloaques, de trépanations qui peuvent jouer un rôle favorable à la guérison, en livrant passage au pus et aux séquestres.

Lésions viscérales dans l'ostéomyélite prolongée. — De même qu'on voit l'ostéomyélite aiguë se compliquer de lésions viscérales graves dues à la septicémie et à la résorption purulente, on peut voir dans les différentes formes d'ostéomyélite prolongée des accidents du côté des grandes cavités splanchniques et des viscères qui y sont contenus. Dans les poussées aiguës, la pyohémie peut se déclarer, et on trouvera alors des abcès métastatiques dans les régions où on les trouve d'habitude. Dans les cas où les lésions chroniques évoluent lentement sans être interrompues par des épisodes aigus, ce sont les dégénérescences lentes des viscères qu'on observe de préférence. La stéatose du foie est signalée dans plusieurs observations ; nous

en citons deux. On peut observer aussi des dégénérescences rénales qui se traduisent par de l'albuminurie.

Obs. LIV. (Résumé). — (Société anatomique, 1869. Muron.) — *Ostéo-périostite du fémur. — Ablation d'un séquestre.* — Jeune homme de 17 ans, malade depuis dix mois, traité par les ponctions, le drainage, la séquestrotomie. Le fémur est très volumineux et présente à sa partie externe et postérieure un énorme cloaque communiquant avec le canal médullaire et comme lui rempli de pus. On voit encore un séquestre adhérent par sa partie inférieure. Un autre séquestre volumineux avait déjà été enlevé peu de jours avant la mort du malade. D'après une préparation de M. Muron, on peut constater l'ostéite raréfiante de ce séquestre. La longueur totale du fémur malade est moindre de 1 centimètre que celle du fémur sain. Ce raccourcissement était dû à l'incurvation prononcée de l'os malade. La tête fémorale est ankylosée avec la cavité cotyloïde. Le foie est atteint de stéatose.

Obs. LV. (Résumé.) — (Société anatomique, 1870. Hervey.) — *Séquestre invaginé du fémur.* — M... (Charles), 22 ans, contracte en 1866 une périostite aiguë à la suite d'un décubitus sur l'herbe humide. Il fut soigné à Saint-Antoine, on lui fit des incisions et on l'envoya à Vincennes. Il en sortit avec des trajets fistuleux à suppuration persistante. Il fut admis à Bicêtre le 30 octobre 1868; il mourut le 6 février 1869 d'infection putride, épuisé par la suppuration. La plus grande partie du corps du fémur est nécrosée; autour de cet os ancien, on trouve une gaine osseuse de nouvelle formation sur laquelle prennent insertion les tendons; un périoste très-épais, décollé par places, la recouvre. Sur l'os nouveau on remarque en plusieurs points, mais surtout vers le milieu du corps, plusieurs cloaques à travers lesquels on aperçoit le séquestre mobile. On trouve le foie énorme et atteint de stéatose.

IV. Physiologie pathologique.

Toutes les lésions que nous venons de décrire relèvent d'un processus unique. Toutes sont dues au travail inflammatoire primitif ou secondaire qui se passe dans les os malades, et c'est pour cela qu'on ne doit pas repousser absolument les dé-

nominations des anciens auteurs (1) : Ostéites condensante, raréfiante, nécrosique, végétante, enkystante, etc. Examinons successivement les circonstances qui président à l'évolution de ces différents états.

I. *Réparation.* — Quel rôle jouent les différents éléments de l'os dans les phénomènes de régénération qui succèdent à l'ostéomyélite aiguë? C'est à l'expérimentation et à la clinique qu'il faut demander la solution de ce problème.

Bichat(2) regardait le périoste comme étranger à la formation des os; pour lui, il constituait une espèce de limite circonscrivant dans ses bornes naturelles l'ossification, et l'empêchant de se livrer à d'irrégulières aberrations. Heine, de Wurztbourg (3), trouve chez le chien et le veau que les parties qui concourent le plus à la reproduction du tissu osseux sont par ordre d'importance : *a*. Le périoste et ses appendices membraneux. *b*. Les os eux-mêmes avec la membrane médullaire et ses appendices. *c*. Les parties molles quand on a enlevé l'os entier avec le périoste. Sédillot (4), pratiquant des évidements, observe une régénération complète par le tissu osseux lui-même. Ollier (5) professe une opinion plus exclusive et veut faire jouer au périoste un rôle peut-être exagéré; en effet, il obtient par ses transplantations périostées des régénérations qu'il ne peut obtenir avec d'autres parties de l'os. Plus heureux que lui, Philipeaux et Vulpian (6) obtiennent de l'os avec des fragments de moelle. Ch. Robin a résumé en une formule claire, précise et vraie, la question de la genèse du tissu osseux : c'est l'os qui fait l'os.

Nous ne citerons pas tous les physiologistes qui se sont occupés du sujet, ni les opinions parfois contradictoires auxquelles ont conduit les expériences sur les animaux. Nous avons hâte d'en arriver aux faits cliniques, terrain beaucoup

(1) Gerdy. Loc. cit.
(2) Bichat. Anatomie générale.
(3) Heine. Gazette médicale, 1827.
(4) Ch. Sédillot. Académie des sciences, 1858. Traité de l'évidement, 1867.
(5) Ollier. Traité expérimental et clinique de la régénération osseuse, 1867.
(6) Philipeaux et Vulpian. Archives de physiologie, 1870.

plus solide, à notre avis. Ces faits nous démontrent que l'os peut se former non seulement dans le périoste, mais dans les interstices osseux et dans le canal médullaire lui-même. Ces néoformations osseuses sont quelquefois très précoces. Dans l'observation suivante, elles existaient six semaines après le début.

Obs. LVI. (Résumé.) — (Société anatomique, 1868. H. Raymond.) — Flèche, 15 ans, entre le 2 mai 1868 à Lariboisière, malade depuis le 23 mars; 19 mai, fracture sus-condylienne du fémur; mort le 21 mai.

Autopsie. — Au tiers inférieur, l'os est noir et nécrosé; au tiers moyen, le périoste ost épaissi, infiltré; sous le périoste existent de nouvelles couches osseuses stratifiées, appliquées sur la diaphyse; elles sont surtout très-épaisses à la partie inférieure, au niveau du point de séparation d'avec la partie nécrosée.

Les ostéophytes prennent surtout naissance à la limite des décollements étendus et s'avancent plus ou moins loin sur le corps de l'os. On voit dans l'observation de R. Petit (1) une jetée osseuse, un véritable pont aller d'une épiphyse à l'autre par-dessus la diaphyse qui est séparée des extrémités articulaires. Ces productions nouvelles d'abord molles, granulées, inégales, se réunissent entre elles pour former des lames plus étendues, se durcissent peu à peu et arrivent jusqu'à l'éburnation. Leur siège n'est pas toujours à la face profonde du périoste, dans cette couche qu'on a appelée ostéogène; on les trouve aussi entre les lames du périoste et parfois en dehors. Dans l'observation suivante, on voit bien les végétations osseuses sous forme de bourgeons et de lames naître aux limites du décollement périosté.

Obs. LVII. (Résumé). — (Société anatomique, 1855. Fournier). *Ostéomyélite des 2/3 inférieurs du fémur.* — Jeune homme de 18 ans, mort en deux mois. Le périoste est décollé et soulevé dans une étendue qu'on peut ainsi préciser : sur les faces interne et externe du fémur, le décollement s'étend depuis le milieu de l'os jusqu'au ni-

(1) Société anatomique, 1875.

veau des condyles; sur la face antérieure, le périoste adhère dans une grande partie de la hauteur à une lamelle osseuse de nouvelle formation; à 6 centimètres environ au-dessus des condyles, au point même où finit cette lamelle, il est complètement décollé. Le périoste décollé est considérablement épaissi; il se continue manifestement avec celui qui recouvre les parties saines, et qui lui-même est épaissi dans une grande étendue. Les limites du décollement périostique sont remarquables par la présence d'une multitude de petits tubercules osseux d'un volume variable entre celui d'une tête d'épingle et celui d'un pois, et qui appartiennent tous évidemment à l'os de nouvelle formation. Les limites du décollement sont également celles de la nécrose. Sur le même point, en effet, on voit la continuité interrompue manifestement entre les parties mortes et les parties vivantes, séparation qui est caractérisée par la présence d'un sillon que bordent d'un côté les granulations osseuses de l'os nouveau, et de l'autre une série de dentelures appartenant au séquestre et formant un relief abrupt, irrégulier. Dans toute l'étendue du décollement, le fémur se présente avec tous les caractères extérieurs de la nécrose : coloration blanchâtre, son clair à la percussion. Au delà des limites supérieures de cette nécrose, le fémur est recouvert d'une série de mamelons osseux, rares et disséminés supérieurement, mais très-nombreux et rassemblés en plaques inférieurement; les plus inférieures de ces végétations osseuses font relief au-dessus des parties mortifiées et tendent à les recouvrir, pour ainsi dire à les engaîner. A la face antérieure de l'os, le périoste adhère à une lamelle osseuse qui présente les caractères de l'os sain; cette lamelle se continue supérieurement avec les parties saines et les végétations précédemment décrites; elle s'amincit à mesure qu'elle descend, puis cesse brusquement à 5 ou 6 centimètres au-dessus des condyles; la face antérieure de cette lamelle adhère intimement au périoste; sa face postérieure répond aux parties nécrosées.

A côté de ces observations et d'une foule d'autres où le rôle du périoste est bien évident, nous en voyons d'autres où il est à peu près nul. Ce sont des cas dans lesquels le périoste a été non seulement décollé, mais détruit par la suppuration et où les parois de l'abcès sont formées par les muscles, et pourtant on voit naître à la surface de l'os dénudé des mamelons, des stalactites, des ostéophytes de formes variées qui deviennent du tissu osseux.

Obs. LVIII. (Résumé.) — (Société anatomique, 1864. Henrot.) *Fémur gauche.* — Garven (Elisabeth), 13 ans, entre le 4 février 1864 dans le service de Giraldès. Début il y a trois semaines par des douleurs dans la cuisse gauche, mort vingt jours après.

Autopsie. — Fracture spontanée du fémur au tiers inférieur. La surface dénudée de l'os est couverte de productions osseuses de nouvelle formation qui, par leur aspect, leur consistance, rappellent un peu ceux du jonc. Dans d'autres points, comme à la partie postérieure et inférieure, on constate une large ulcération de l'os, dont plus de la moitié de l'épaisseur du tissu compact a complètement disparu. La couche osseuse de nouvelle formation, qui correspond à toute la surface qui était dénudée, semble sécrétée par l'os lui-même, et non par le périoste, puisque celui-ci en était séparé par une collection abondante de pus.

Obs. LIX. (Résumé.) — (Maladies chirurgicales des enfants, Giraldès.) — Kr... (Eugénie), 12 ans, prise le 1er décembre, morte le 26. Fémur dénudé dans presque toute l'étendue de la disphyse. Périoste adhérent par sa face externe au tissu cellulaire environnant. A la surface du fémur on voyait des stalactites osseuses irrégulières.

Ce n'est pas seulement à la surface, mais aussi dans les profondeurs de l'os ancien que de nouvelles couches osseuses peuvent se déposer. Ne voyons-nous pas, dans beaucoup d'observations, des éburnations se produire dans le canal médullaire lui-même, loin du périoste, de l'os naître dans l'os lui-même et en combler les espaces (aréoles et canaux de Havers) jusqu'à interrompre la circulation et produire la nécrose? Tous les faits d'hyperostoses que nous rencontrons dans l'ostéomyélite sont donc le résultat de formations osseuses nouvelles auxquelles viennent concourir à des degrés divers, suivant les cas, toutes les parties de l'os. L'histologie nous montre que c'est toujours le même élément qui agit dans ce processus; c'est la cellule médullaire qui, sous l'influence de l'irritation, retrouve les propriétés ostéogéniques qu'elle possède dans la vie embryonnaire. L'irritation qui frappe les éléments médullaires peut affecter tous les degrés; tantôt elle aboutit à la suppuration, à la destruction, tantôt elle ne fait qu'exciter le

travail formateur. Les deux opérations sont en général contemporaines; les éléments de la moelle qui, au point où l'inflammation est la plus vive, font du pus et des nécroses, sur les confins du mal fabriquent de l'os nouveau, des stalactites, des dépôts osseux dans l'os lui-même, dans ses cavités, dans les canaux de Havers, dans le canal médullaire.

L'éburnation du canal médullaire qui en résulte n'est pas complète tout d'abord; on voit, au début, un tissu spongieux, aréolaire, et ce n'est qu'à la longue que les espaces se remplissent par l'addition de couches nouvelles.

II. *Abcès et cavités. Fistules osseuses.* — Les hyperostoses sont rarement simples, parce qu'il est rare d'observer dans un os un même degré d'irritation. Ici, c'est l'ostéite raréfiante, ulcérante qui domine, une cavité se creuse et peut devenir l'origine d'un abcès osseux; là, c'est la condensation, l'éburnation, étape fréquente de l'ostéite. Cette condensation existe souvent autour des cavités, des raréfactions osseuses, que ces cavités soient vides, ou qu'elles contiennent du pus ou des séquestres.

Un degré de plus dans l'éburnation et nous observons la nécrose par étranglement des vaisseaux. (Cornil et Ranvier. Histoire pathologique.)

Ces lésions d'ostéite raréfiante ou condensante peuvent exister non seulement au début du travail réparateur, mais plus tard, sous l'influence de poussées nouvelles qui frappent l'os hypertrophié. Cet os, en effet, n'est pas un os normal, il est irrégulier, creusé de cavités, hérissé de saillies; sa circulation est mal assurée, mal définie, ses rapports sont changés; sa forme, sa consistance, sa structure le rendent plus ou moins impropre à remplir les fonctions de levier et de support que doit remplir un os normal. Et ces défauts tiennent aux imperfections de la réparation osseuse qui va souvent au delà des limites physiologiques, en créant ces os monstrueux au milieu desquels peuvent à tout instant éclater les désordres les plus variés et les plus graves. A l'état normal, la circulation osseuse est assurée par la disposition des canaux de Havers préexistants et par leurs anastomoses. Dans le nouvel os, les vais-

seaux sont de nouvelle formation comme l'os lui-même, ils se développent et se creusent des cavités par bourgeonnement. Ils viennent du périoste ou de l'os ancien sous forme d'anses vasculaires qui se créent des espaces dans le tissu osseux encore jeune et en voie de formation. Aussi sont-ils disposés avec la plus grande irrégularité; en un point, ils sont très nombreux, plus loin ils font presque défaut. Cette irrégularité dans la distribution des vaisseaux rend compte des troubles circulatoires, des poussées congestives et des inflammations secondaires qui donnent à la maladie une interminable durée. Les lésions consécutives de l'os nouveau, les cavités, abcès, cloaques et fistules sont les résultats de ces poussées inflammatoires secondaires dont on comprend aujourd'hui le mécanisme. Gerdy explique ainsi la pathogénie de ces altérations (1) :

« La surface extérieure du nouvel os ou de la coque osseuse qu'il forme est rendue plus ou moins irrégulière par la circonscription inégale de l'ossification qui est en partie l'effet du hasard et offre tantôt des réseaux, tantôt des circonvolutions intestiniformes, des sillons vasculaires dont elle est labourée, des sécrétions osseuses qui la hérissent, étoilée d'innombrables trous vasculaires, percée de lacunes qui sont restées sous forme de trous, de fistules dans l'épaisseur des parois du nouvel os et que l'on a nommés cloaques, grands trous, etc. Ces fistules sont des pseudo-fistules osseuses, elles ont une tendance naturelle à se fermer et se ferment en effet d'ordinaire, quand il n'y a plus de séquestre qui les entretienne..... On s'est demandé d'où viennent ces lacunes. Après ce que l'on sait de l'action mécanique du pus enfermé dans les parties molles et les os, dont il détermine l'ulcération et la perforation, cette question paraît oiseuse. Pour moi, je crois qu'elles sont dues à plusieurs mécanismes : à la mort locale de toute l'épaisseur des parois du canal de l'os et de son périoste; d'ailleurs au mécanisme général par lequel se font les ouvertures des abcès et dans certains cas, où la réparation marche avec plus de lenteur que l'élimination, à des lacunes d'ossification qui produi-

(1) Gerdy. Loc. cit.

sent surtout les grandes ouvertures irrégulières. » L'opinion de Gerdy exprimée d'une façon aussi pittoresque est séduisante; mais on doit dire qu'elle ne fait qu'effleurer la question sans aller au fond des choses. Sans doute, il faut tenir compte de l'action du pus, de la nécrose de l'os nouveau et des lacunes d'ossification pour expliquer ces cavités, ces trous, ces fistules qui criblent les parois osseuses. Mais ce n'est pas assez dire et l'on peut démontrer le mécanisme intime, le processus élémentaire qui préside à ces pertes de substances. Ce mécanisme que Gerdy ne saisissait pas, parce qu'il ne pouvait le voir, les études histologiques modernes l'ont rendu presque familier à tous. Le microscope, en montrant la structure particulière du nouvel os, sa circulation anormale, ses vaisseaux de nouvelle formation, nous a appris à rapporter à un trouble circulatoire toutes les altérations consécutives à l'ostéomyélite aiguë. Il faut en excepter pourtant cette variété rare d'abcès sous-périostique transformée en abcès osseux dont nous avons plus haut étudié le mécanisme.

III. *Nécroses.* — Comment se produisent les nécroses à la suite de l'ostéomyélite aiguë? Trop longtemps on a fait jouer au périoste un rôle prédominant dans la pathogénie des nécroses, alors que l'anatomie, l'expérimentation et la clinique venaient protester contre cette opinion exclusive. Déjà Reynaud (1) avait bien vu que la plupart des vaisseaux que reçoit l'os viennent par les épiphyses et par le conduit nourricier, tandis que le périoste ne lui transmet que des ramuscules très grêles. Cruveilhier, dénudant un tibia de lapin dans presque toute son étendue, a vu le périoste se régénérer très rapidement et l'os continuer à vivre. Dans un grand nombre d'observations, on voit les dénudations osseuses les plus étendues n'être pas suivies de nécrose appréciable. Bien plus souvent les lésions centrales des os, du canal médullaire, produisent la mortification. Plusieurs auteurs confondant les simples dénudations avec les nécroses, il ne sera pas inutile de rappeler les carac-

(1) Reynaud. Archives de médecine, 1831.

tères de l'os nécrosé : « On répète à chaque pas : un os nécrosé est blanc ou mat et sonne sec, mais on ne parle que de la couleur de la surface et un os dénudé, qui ne se nécrosera pas, présente absolument les mêmes caractères. Tant que les parties nécrosées ne sont pas séparées de l'os sain, à moins qu'on ne reconnaisse déjà le sillon ou les caractères du travail de démarcation, on n'est pas en droit de conclure à la nécrose ; on ne le pourrait qu'à la condition de reconnaître par une étude microscopique portant sur diverses sections que toute circulation est suspendue. Dans la masse des faits, on se contente de signaler comme synonymes de nécrose de simples dénudations, ce qui est absolument inexact. Tout au plus, d'après certaines circonstances jointes aux dénudations, peut-on croire à la probabilité de la nécrose; cette déclaration trouve, surtout en clinique, une pleine justification. L'os véritablement nécrosé prend une couleur jaunâtre, il est sec et sans tache, sauf au niveau des points de sa réparation, où il est aréolaire et quelquefois coloré en rouge ou en noir (1). »

Cette démarcation, ce sillon qui permettent d'affirmer la nécrose et qui révèlent son étendue en surface mais non en profondeur, se trouvent signalés dans plusieurs observations.

Obs. LX. (Résumé.) — (Société anatomique, 1685. Louvet.) *Ostéopériostite des deux tibias. Mort.* — Vincent (Victor-Louis), 10 ans, entre le 16 février 1865, et meurt le 30 mars, soit un mois et demi après le début.

Autopsie. — Le tibia droit est dénudé par ses faces interne et externe dans une étendue qui correspond environ à son tiers inférieur. A ce niveau, on ne trouve plus trace du périoste, tandis qu'au pourtour on voit cette membrane épaissie et infiltrée sur certains points par une matière gélatineuse. Elle se laisse décoller avec la plus grande facilité. Au-dessus et au pourtour, on rencontre de nouvelles couches osseuses stratifiées, appliquées sur la diaphyse qu'elles entourent complètement et dont elles se distinguent facilement par leur aspect et leur terminaison brusque au niveau des points malades.

Quant à l'os primitif lui-même, il offre à sa surface de petites dé-

(1) Lannelongue. Loc. cit.

pressions, des petites eavités irrégulières, d'où l'on voit sourdre le pus. Il est eomme érodé, uleéré, et quelques fragments ou lamelles sont presque complètement isolés. Une sorte de fausse membrane pulpeuse est adhérente à l'extrémité épiphysaire, tandis que l'extrémité diaphysaire nécrosée est simplement rugueuse, chagrinée et infiltrée de pus. Les deux tiers antérieurs du tibia sont néerosés et présentent un aspeet jaunâtre dû au pus infiltré dans les mailles du tissu spongieux. La limite de cette portion mortifiée, assez nettement aeeusée sur eertains points par un sillon, eesse d'être apparente sur d'autres.

Le tibia gauehe est dénudé en avant et en dehors; ee périoste est en partie détruit et en partie converti en filaments grisâtres mélangés au pus. Couehes stratifiées se terminant brusquement au pourtour des points dénudés et presque isolées en quelques endroits. L'aspect de ees couches est fibroïde, leur eonsistanee plus faible que eelle du tissu eompact et leur eoloration un peu grisâtre. Sur une eoupe, on voit dans l'épaisseur de la diaphyse un séquestre blane verdâtre de 2 centimètres de long. Il est très nettement isolé, mobile et séparé du reste de l'os par un *sillon* assez nettement accusé; néanmoins, sur quelques points, l'isolement est eneore incomplet. Outre eo séquestre prineipal, il en existe deux autres plus petits et moins bien délimités.

Obs. LXI. (Résumé). — (Soeiété anatomique, 1872. Stoïeesco.) *Fémur.* — P... (J.), âgé de 9 ans 1/2, entre à Sainte-Eugénie, le 27 octobre 1872, vingt-deux jours après le début, et meurt le 5 déeembre.

Autopsie. — Le travail destruetif a atteint surtout la partie supérieure au eol fémoral; le petit trochanter a disparu. A partir de la ligne demi-eireulaire qui eireonscrit l'extrémité supérieure de l'os il s'est fait un travail opposé. Là, il y a formation d'une eouehe nouvelle tout autour du fémur, et eelui-ci paraît eomme engaîné dans ce fourreau; mais le dépôt de la couehe osseuse n'a pas eu lieu d'une façon régulière, car, sur plusieurs points, il s'est fait un vrai bourgeonnement d'ostéophytes. L'os de nouvelle formation n'enveloppe complètement que la partie supérieure de la diaphyse, mais il envoie des prolongements dont l'un atteint le milieu de l'os; sur le bord de l'un de ces prolongements on voit un sillon qui s'est formé entre l'os aneien et l'os nouveau, et qui indique le commeneement d'un travail d'élimination.

Il doit donc être bien entendu que les décollements du périoste ne suffisent pas à produire des nécroses étendues. A la suite de l'ouverture des abcès sous-périostiques, comme dans certains cas de dénudations traumatiques, nous voyons la surface osseuse n'affecter plus aucun rapport de contact ni avec le périoste ni même avec les parties molles voisines. La surface osseuse est dénudée, blanche, sèche, mais elle n'est pas mortifiée. Attendons quelques jours, nous verrons de petits points rouges disséminés apparaître sur le fond mat de l'os; ces points augmentent peu à peu de nombre et de volume; puis ce sont autant de bourgeons qui de la profondeur de l'os viennent émerger à sa surface. Ces bourgeons, d'abord imperceptibles, s'élargissent, se donnent la main et vont rejoindre les bourgeons des parties molles. Au bout de quelques semaines cette surface osseuse, qu'on croyait condamnée à périr, s'est recouverte sans trace de nécrose. Dans ce cas, l'os, ou plutôt la moelle osseuse contenue dans les canaux de Havers et les espaces médullaires, a fait tous les frais de la cicatrisation. C'est exactement ce qui s'est passé dans l'observation personnelle LXI.

Obs. LXII. (Résumé) (1). — *Ostéomyélite du tibia gauche.* — *Trépanation. Guérison sans nécrose.* — *Cicatrisation par bourgeons osseux.* — Krumm (Charles), 15 ans, entre le 5 avril 1879 à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Napoléon, n° 38 (service de M. Lannelongue). Malade seulement depuis trois jours; la jambe gauche est très gonflée et très douloureuse à la moindre pression et au moindre mouvement. L'abcès sous-périostique s'étend de l'épiphyse supérieure jusqu'au quart inférieur du tibia. M. Lannelongue fait une première incision en haut, il sort un flot de pus, l'os est dénudé; avec une tréphine, il pratique deux perforations, une dans le bulbe et l'autre dans la diaphyse: il sort du pus par les deux ouvertures. Une deuxième incision et une troisième trépanation à la limite inférieure de l'abcès donnent aussi du pus. A la suite de cette intervention, l'état typhique disparaît et l'enfant recouvre l'appétit et le sommeil. Le tibia était dénudé dans une vaste étendue, la surface était blanche et sonnait sec; y avait-il nécrose?

(1) Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë (obs V).

Pendant quelques jours on pouvait so demander si la démarcation ne se ferait pas.

11 avril. L'os dénudé est d'un gris blanc ; déjà quelques points rouges apparaissent à sa surface par transparence.

Le 20. La plaie présente un excellent aspect, on aperçoit une vascularisation abondante, des lignes, des stries rouges; en quelques points on voit déjà sur une petite dépression un bourgeon, venant de la profondeur de l'os, apparaître comme uno tête de mouche. Au pourtour du deuxième orifice du trépan, on voit cependant une partie de l'os blanche qui peut-être se nécrosera.

Le 23. Cette partie de l'os blanche déjà signalée se maintient ainsi; il ne s'y produit pas encore de bourgeons charnus; les bourgeons charnus nés isolément dans l'os et venus à sa surface se développent de plus en plus. Quelques-uns s'unissent à leurs voisins.

Le 27. Etat local toujours meilleur. La plaie bourgeonne considérablement et les bougeons des bords sont unis à ceux qui s'étalaient sur l'os. La portion de l'os restée blanche qui paraissait vouée à la nécrose se vasçularise.

Juillet. Une petite esquille pisiforme tombe dans les pièces du pansement, la cicatrisation est à peu près complète. Mais le tibia présente un volume considérable, l'hyperostose s'étend aux trois quarts supérieurs de l'os, elle va en diminuant d'une façon régulière, à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité inférieure.

Dans l'observation suivante, on peut voir des phénomènes analogues.

Obs. LXIII. (Résumé) (1). — *Ostéomyélite du tibia gauche, secondaire du radius gauche.—Guérison avec extraction d'esquilles de la surface du tibia, et hyperostose de la diaphyse de cet os.* — Vergier (Jean), 6 ans, entre le 10 décembre 1877, salle Napoléon, nº 2. Abcès sous-périostique volumineux placé sur le tibia depuis son épiphyse supérieure jusqu'à la partie moyenne. Il oxiste en même temps un abcès sous-périostique placé au-devant de l'extrémité inférieure du radius gauche. Incision de ces deux abcès.

18 décembre. Au fond de la plaie de la jambe le tibia est à nu dans une étendue de 5 à 6 centimètres. Sa surface est d'un blanc mat,

---

(1) Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë (obs. XIII).

quelques petites taches rosées. On voit les orifices elliptiques des canaux de Havers colorés en rose.

Le 26. Taches rouges, grosses comme la tête d'une épingle, rondes ou allongées ; ces taches ne sont pas encore la surface de l'os, une mince lamelle osseuse les recouvre, mais cette lamelle va être résorbée par le même procédé qui agrandit les canaux de Havers. Ce travail est un travail de dissolution et aura pour but que les taches de l'os s'unissent aux bourgeons charnus de la plaie et du périoste confondus pour recouvrir l'os dénudé; on peut compter une quinzaine de ces taches.

Le 29. Les bourgeons émergent, forment des saillies brillantes ; sur la partie qui a été d'un blanc mat on voit déjà une teinte différente, au travers de laquelle paraît une coloration rosée.

Quelques auteurs diront qu'il y a eu dans ces cas exfoliation insensible; mais il est difficile de savoir exactement en quoi consiste cette espèce de nécrose. On comprend que Gerdy ait pu s'élever contre cette opinion (1). « Dans la dénudation des os, dit-il, il n'y a pas nécessairement nécrose et l'exfoliation insensible est une chimère ; il y a seulement alors résorption osseuse. »

Mais la lésion n'en reste pas toujours à ce degré et la nécrose peut survenir, plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, parfois totale. L'inflammation a frappé à mort les éléments de la moelle, le pus les a détruits en même temps qu'il a étranglé les vaisseaux des canaux de Havers et la démarcation se fait entre les parties vivantes et les parties qui vont mourir. Des bourgeons tout à fait semblables à ceux que nous avons décrits et ayant la même origine entourent le séquestre et le séparent du reste de l'os. La dénudation simple ne suffit donc pas pour produire les nécroses, surtout quand elles sont étendues. Celles-ci relèvent de l'inflammation qui, d'un côté par les troubles circulatoires qu'elle entraîne, de l'autre, par le travail de néoformation osseuse qui la suit toujours, enlève à l'os ancien ses principales sources de nutrition. Le décollement périosté joue bien aussi son rôle dans la production de ces nécroses

(1) Gerdy. Loc. cit.

étendues, en interrompant la communication vasculaire qui existe entre la surface de l'os et le périoste; mais ce rôle est effacé et bien inférieur à celui de l'inflammation. « En résumé, les troubles vasculaires sont amenés par l'ostéomyélite et les actes qui en découlent. L'ostéomyélite devient ainsi la cause dirigeante du mécanisme des nécroses dont la cause immédiate relève d'une insuffisance circulatoire (1). » Nous ne pouvons mieux faire, en terminant, que de citer à l'appui de notre opinion cette phrase du professeur Gosselin : « Ce qui pour moi reste acquis, c'est la participation de l'ostéite elle-même à la production de la nécrose (2). »

V. Description clinique. — Symptômes.

L'ordre que nous avons suivi dans la description anatomique des lésions qui constituent l'ostéomyélite prolongée a quelque chose d'artificiel très favorable à l'étude, mais peu fait pour donner une idée d'ensemble de la maladie. Aussi ne doit-on pas s'attendre à trouver, dans ce chapitre essentiellement clinique, une division aussi rigoureuse. Nous passerons successivement en revue les os longs, les os courts et les os plats, mais nous n'essayerons pas de séparer les hyperostoses simples des fistules osseuses, des nécroses, etc., toutes ces lésions s'observant en général simultanément sur le même individu.

L'ostéomyélite aiguë peut présenter les quatre terminaisons suivantes : 1° La mort qui, dans la plupart des statistiques atteint 60 p. 100, proportion qui changera, nous l'espérons, par les progrès de la thérapeutique.

2° La guérison incomplète et précaire, avec nécrose immédiate ou phénomènes généraux graves qui font réserver le pronostic et indiquent une intervention prochaine. Nous laisserons de côté ces deux catégories de faits qui font partie de l'ostéomyélite aiguë elle-même.

(1) Lannelongue. Loc. cit.

(2) Gosselin. Loc. cit.

3° La guérison avec une ou plusieurs fistules conduisant sur une dénudation osseuse ou dans des parties fongueuses; l'état général est bon, l'enfant paraît hors de danger, souvent on le perd de vue et on n'entend plus parler de lui.

4° La guérison semble complète et définitive, la plaie est cicatrisée sans fistule, l'os paraît seulement un peu hypertrophié. Ce sont ces deux dernières classes de faits, les plus favorables de tous, et malheureusement les plus rares, qui nous occuperont. Dans l'immense majorité des cas la guérison sur laquelle on était en droit de compter n'est qu'apparente et temporaire. On a laissé partir les malades, on les a perdus de vue, et on les croit guéris. Mais si l'on a eu l'occasion de les suivre, on arrive à se former cette conviction que pendant une période qui s'étend de quelques mois, à 40, 50 et 60 ans, c'est-à-dire pendant toute la vie, les malades sont exposés à des poussées tardives, à des ostéomyélites subaiguës ou chroniques, à des abcès, à des nécroses qui entraînent des infirmités parfois dégoûtantes, quand elles ne provoquent pas des dangers sérieux. Gerdy avait bien vu ces assoupissements et ces réveils de l'inflammation des os; on trouvera plus loin de remarquables observations qui lui sont dues.

Os longs.

Hyperostoses. — On a déjà vu que l'hyperostose était une conséquence précoce et que nous croyons constante dans l'ostéomyélite aiguë, aussi bien pour les os courts et plats que pour les os longs. C'est une règle qui ne comporte que de très rares exceptions. Dans plusieurs cas, il nous a été donné d'assister jour par jour à la formation d'une hyperostose dont nous pouvions ainsi facilement apprécier et le degré et l'étendue.

Obs. LXIII. (Résumé personnelle). —*Ostéomyélite de la partie supérieure du tibia droit. — Incision de l'abcès sous-périostique. — Guérison avec fistule et hyperostose.* — Duchanois (Henri), 11 ans et demi, entre le 3 janvier 1879 à l'hôpital Sainte-Eugénie (service de M. Lannelongue, suppléé par M. Terrillon). Enfant maigre et pâle. Début, il y a

huit jours, par une douleur à la jambe, suivie de fièvre et gonflement; il ne garde le lit que depuis quatre jours. Gonflement énorme, œdème dur et rouge par places de tout le membre, phlyctène à la partie externe. Incision au point le plus douloureux, c'est-à-dire à la partie supérieure et interne du tibia; pus abondant; amélioration rapide; la plaie se ferme peu à peu, mais il reste une fistule qui conduit sur une partie dénudée; il y aura donc un séquestre à éliminer. L'os est, de plus, hypertrophié dans sa moitié supérieure; l'enfant sort à la fin de février.

Dans l'observation suivante, nous avons vu aussi l'extrémité inférieure du péroné s'hypertrophier notablement et un petit séquestre s'éliminer. L'enfant est aussi sorti guéri, et on n'a plus entendu parler de lui.

Obs. LXIV. (Résumé) (1). — *Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du péroné gauche. — Trépanation. — Guérison avec hyperostose.* — Marin (Léon), 14 ans, entre à l'hôpital Sainte-Eugénie le 11 mars 1879, malade depuis le 12 mars; le 14 mars, fièvre violente avec agitation la nuit; il prend le lit qu'il a gardé jusqu'à son entrée. Le gonflement porte sur la partie inférieure du péroné, l'os est douloureux dans toute son étendue; mais la douleur devient excessive en bas, quand on presse sur le col du péroné. L'incision de l'abcès sous-périostique et la trépanation de l'os donne issue à du pus. La fièvre tombe et la maladie marche rapidement vers la guérison. Le 15 avril la plaie est réduite à une surface linéaire; il se présente au milieu des bourgeons charnus une esquille libre qui a la forme et le volume d'un dé à jouer, l'une des faces de cette esquille est la surface même de l'os et une autre de ses faces présente un aspect papilliare qui paraît devoir correspondre au cartilage épiphysaire. A partir de ce moment la plaie se cicatrise et au 28 avril la cicatrisation est terminée. L'enfant sort de l'hôpital guéri, sans fistule, mais avec une hyperostose dont nous ne pouvons prévoir l'évolution.

Dans l'observation suivante, l'hyperostose du péroné était beaucoup plus étendue et beaucoup plus considérable.

(1) Obs. II du Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë.

Obs. LXV. (Résumé) (1). — *Ostéomyélite du péroné gauche. — Guérison.* — Fressard (Etienne), 9 ans, entre le 5 juin 1877 à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Napoléon, n° 4. Il y a huit jours qu'il a reçu un coup à la jambe; abcès sous-périostique au quart inférieur de la diaphyse du péroné, incision, dénudation. Le 26 juin, extraction d'une esquille. Le 1er juillet, cicatrice presque complète, nouvelle esquille. Empâtement à la partie supérieure, que je dissipe ensuite. A la fin d'août, nouvelle poussée à ce niveau, abcès sous-périostique. L'enfant va en convalescence au mois de septembre et revient en janvier 1878. Voici son état : il marche sans se fatiguer et sans éprouver de douleurs; les parties molles de la cuisse sont un peu moindres à gauche qu'à droite, elles offrent moins de résistance, de fermeté. Les muscles du mollet ont aussi un moindre volume, mais la jambe, à ce niveau, n'est pas plus grêle que l'autre; elle est même plus volumineuse d'au moins 1 centimètre et demi, et cela tient au volume du péroné. La peau de la jambe offre un réseau veineux parallèle à l'axe du membre, placé au-devant du tibia et du péroné. L'exploration du squelette montre que le tibia est intact, le péroné, au contraire, présente une augmentation de volume dans son tiers supérieur et en bas. Dans le tiers supérieur le volume du péroné est énorme, immédiatement au-dessous de l'épiphyse supérieure qu'il faut même y comprendre. Le volume de l'os devient comparable à celui du tibia; sa surface est assez régulière et adhère aux parties molles. Le péroné reprend son volume normal à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs; mais en approchant du collet, il augmente de nouveau de volume, et la malléole péronière est plus large qu'à droite. Le membre étant élevé, le pied dans l'abduction, on constate que le péroné mesure 26 centimètres trois quarts du côté droit, tandis qu'il en a 27 et demi à gauche. Il en résulte un phénomène tout naturel, l'articulation péronéo-tibiale supérieure est mobile par suite de l'allongement du péroné en ce point; on peut y déterminer des mouvements de latéralité considérables dans le sens antéro-postérieur, et l'on y ressent de la crépitation. Le pied est un peu plus faible que celui du côté droit; la marche s'exécute sans claudication, quoiqu'il n'y ait pas, à proprement parler, de déviation du pied, on constate que pendant la marche le condyle interne est porté un peu plus en arrière et par suite le membre est dans une rotation un peu prononcée en dedans.

(1) Obs. IX du Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë.

Dans le cas suivant, traité aussi par l'incision simple, il y a eu plus que de l'hyperostose ; une fistule a persisté et une nécrose assez étendue donnera lieu plus tard à un travail d'élimination dont nous ne pouvons prévoir la durée.

Obs. LXVI. (Résumé, personnelle.) — *Ostéomyélite de la clavicule droite. — Incision. — Guérison avec fistule, nécrose et hyperostose.* — Nicolas (Paul), 9 ans et demi, entre le 1er février 1879 à l'hôpital Sainte-Eugénie. Le début a eu lieu le 21 janvier dans la nuit par une douleur subite, puis le gonflement et les symptômes généraux se sont montrés. Incision parallèle à la clavicule, issue d'un pus épais et jaunâtre ; dénudation des deux tiers internes de l'os. Amélioration rapide; on voit de petits points, de petites lignes rosées se montrer à la surface de la clavicule, ces bourgeons grossissent et la cicatrisation se fait. L'enfant sort à peu près guéri au mois d'avril; mais il reste une fistule qui conduit sur une surface dénudée qui ne s'est pas recouverte, et un gonflement considérable dû à l'hyperostose des deux tiers internes de la clavicule.

Chez un enfant qui a été trépané l'année dernière pour une ostéomyélite du fémur, et qui revient de Berck, on peut encore constater très nettement l'hyperostose de la moitié inférieure. Cette hyperostose a seule persisté, l'enfant ne souffre plus et marche très bien et la cicatrisation est parfaite; il ne reste pas de fistule. Ces hyperostoses, vues assez près du début, ne sont pas très considérables; mais on ne sait jamais d'avance ce qu'elles deviendront. D'abord limitées et régulières, elles peuvent s'étendre par la suite et offrir des irrégularités. Ainsi, dans le cas du jeune Mijon nous voyons une hyperostose, remontant déjà à plus de deux ans, qui simule par son siège et par sa forme une exostose de développement. Dans les cas les plus favorables en apparence, où le moindre débridement du périoste a amené la guérison, si l'on est appelé à suivre les malades, on voit combien l'évolution des hyperostoses est trompeuse. Il a été donné récemment à la Société de chirurgie l'occasion d'en voir un exemple frappant (1).

(1) Bulletins de la Société de chirurgie, mai 1879.

Obs. LXVII. (Résumé.) — Enfant de 15 ans qui, la suite d'une chute, fut pris de gonflement à la partie inférieure du fémur, et entra à l'hôpital Beaujon avec des accidents généraux assez intenses. M. Lefort lui fit, le lendemain de son entrée, le dixième jour après l'accident, une incision de près de 2 centimètres de longueur, au niveau du point douloureux qu'il présentait à la région interne du fémur. Cette incision du périoste fit cesser très rapidement la douleur : la suppuration n'arriva que quelques jours après. Alors se produisit une augmentation notable de volume du condyle interne, et depuis un mois le malade ayant repris son travail, elle n'a pas diminué. La guérison, dit M. Le Fort, ne me paraît pas aussi complète aujourd'hui qu'au moment de la sortie de l'hôpital où l'état était très satisfaisant.

Les parties molles au niveau des hyperostoses sont quelquefois saines; en général il y a un épaississement plus ou moins marqué, une augmentation des poils, et dans quelques cas de l'œdème, de l'engorgement et de l'adhérence avec les parties profondes. La coloration est très variable, tantôt normale, tantôt plus foncée. La peau se déprime au niveau des fistules pour se continuer avec la muqueuse qui les tapisse. Il y a une augmentation de chaleur locale très manifeste et appréciable au thermomètre. Les veines de la peau sont ordinairement plus développées en regard des hyperostoses, surtout quand il y a un travail inflammatoire profond, et l'on peut apercevoir alors un réseau bleuâtre à larges mailles qui devient surtout évident par comparaison avec le côté sain.

En général l'hyperostose siège au voisinage de l'épiphyse, en regard de la lésion primitive; mais elle peut s'étendre plus loin vers la diaphyse et jusqu'à l'extrémité opposée, de sorte qu'on voit tout un segment de membre déformé. De la région juxta-épiphysaire où elle atteint son maximum, elle va en diminuant en fuseau vers la diaphyse; dans quelques cas pourtant il y a des anneaux, des étranglements qui altèrent la forme générale. Quand l'hyperostose siège aux membres supérieurs, elle est assez tolérante, et tourmente moins les malades que s'il s'agit des membres inférieurs. Tantôt la marche est possible sans douleur et les souffrances n'apparaissent que

dans les fatigues exagérées ; tantôt les douleurs surviennent spontanément ou à la moindre pression.

Les exacerbations douloureuses se rencontrent parfois à de longs intervalles, comme dans l'observation suivante de Gerdy, où l'on voit sept crises douloureuses en vingt-deux ans (1).

Obs. LXVIII. — (Résumé. *Périostite et ostéite par le froid humide.* — *Suppuration.* — *7 exacerbations en* vingt-deux *ans.* — *Guérison par le moxa.* — Adrien Antoine), 33 ans, entre le 12 mars 1844. A l'âge de 11 ans, reposant sur le gazon, il a été pris subitement de douleurs excessivement vives dans la jambe gauche. Quelle fut sa surprise lorsqu'il s'aperçut que sa jambe était engourdie, brûlante et douloureuse. Il se mit au lit et ne put dormir; la jambe se tuméfia et devint rouge. Au bout de trois semaines, suppuration par trois points de la partie antérieure; après deux mois de souffrances, il put reprendre ses occupations. Quatre mois après, nouvel abcès et issue de deux esquilles, guérison en six semaines. A 19 ans, troisième crise, douleurs profondes dans le tibia, moxas. A 21 ans, mêmes accidents, même traitement. A 26 ans, cinquième crise, douleurs atroces, tibia gonflé à sa partie moyenne. A 28 ans, sixième crise douloureuse; emploi du fer rouge, guérison. A 32 ans, septième crise douloureuse pour laquelle il entre à l'hôpital le 12 mars 1844. Le tibia est augmenté de volume, la peau présente des cicatrices nombreuses, les veines sont dilatées, les douleurs reviennent par accès. Le malade sort le 7 juin, il peut reprendre son travail, mais le tibia reste gonflé.

Il est probable que, si Gerdy avait suivi le malade plus long temps encore, il aurait pu observer d'autres exacerbations semblables aux premières ou des accidents plus graves. Les douleurs n'ont pas toujours le même caractère : elles sont souvent nocturnes ou du moins elles sont plus intenses la nuit que le jour; quand elles sont en outre localisées à un point limité, elles indiquent que l'hyperostose cache une autre lésion, abcès intra-osseux, séquestre, ostéite névralgique, faux abcès, etc.

On trouve ces caractères notés dans presque toutes les observations de la thèse de Perret (2). Entre ces accidents doulou-

(1) Gerdy. Loc. cit.

(2) Perret. Thèse de Paris, 1876.

reux l'abcès osseux peut se révéler à l'extérieur par une forme d'hyperostose limitée, exostosante, siégeant près de l'épiphyse, et quelquefois sur la diaphyse. Mais il n'est pas très rare d'observer des abcès intra-osseux qui ne se revèlent par aucune saillie extérieure. La formation de ces abcès peut être silencieuse et latente, au point qu'on soit surpris de les rencontrer au milieu d'hyperostoses que l'on croyait simples. Mais il est plus fréquent de les voir révéler leur présence par des poussées aiguës ou subaiguës qui viennent interrompre une guérison apparente. Alors la fièvre s'établit, une collection purulente se dessine à l'extérieur, une ou plusieurs fistules, si elles n'existaient déjà, succèdent à l'ouverture de ces abcès tardifs, et souvent des esquilles s'éliminent avec le pus. Puis tout rentre dans l'ordre pour un temps indéterminé, au bout duquel apparaît un nouvel accès. Quelquefois ces fistules et abcès tardifs se montrent en un point éloigné du siège primitif, sur la diaphyse, ou près de l'épiphyse opposée.

Ces poussées tardives ne sont pas égales en gravité : les unes ne portant qu'une légère atteinte à l'état général, elles sont simplement douloureuses, ou aboutissent à la formation d'un abcès qui n'arrête pas le malade ; d'autres se compliquent de phénomènes aigus, fièvre, frisson, signes de résorption purulente qui forcent la main du chirurgien et commandent les plus graves mutilations. *(La suite au prochain numéro.)*

REVUE CRITIQUE (1).

LES CORPS FIBREUX DE L'UTÉRUS ET LEUR TRAITEMENT PAR L'ERGOT DE SEIGLE

Par G. Ernest HERMAN.

L'utilité des diverses préparations d'ergot de seigle dans le traitement des métrorrhagies est depuis longtemps connue.

(1) Nous avions réuni les matériaux d'une Revue sur la question si importante et si actuelle du traitement médico-chirurgical des myomes utérins,

Dans ces cas, on n'a jamais administré ce médicament que d'une manière momentanée pour combattre un symptôme pressant. L'administration régulière de l'ergotine continuée pendant des semaines et des mois dans le but d'obtenir la disparition de corps fibreux ou la cessation des symptômes auxquels leur présence donne lieu est, au contraire, une médication nouvelle. C'est sa valeur thérapeutique que je me propose d'examiner, en tenant compte des faits qui me sont personnels et de ceux qui ont été recueillis par d'autres observateurs.

La diminution remarquable que présentent les corps fibreux utérins sous l'influence de l'ergot de seigle a été, je crois, indiquée pour la première fois par le Dr Gairdner (1), de Glascow, en 1864.

Sa malade avait une hémorrhagie assez intense pour qu'il fût contraint de tamponner le vagin. De plus, elle portait une tumeur douce au toucher, semi-fluctuante, dont la matité remontait jusqu'à l'ombilic. Elle prit une seule dose de 20 grains (1 gramme) d'ergot en infusion. A la suite de l'administration de ce médicament, elle ressentit pendant dix à douze jours une douleur qu'elle comparait à celles de l'accouchement. La tumeur au lieu de rester molle, semi-fluctuante, devint dure et résistante. Le Dr Gairdner rapporte ainsi la chose : « La condensation de la tumeur fut bien évidente pour tous les assistants, et ceux qui l'avaient observée avec le plus de soin estimèrent qu'elle avait diminué environ d'un tiers. » Il en tire la conclusion qu'une dose d'ergot de seigle peut non seulement arrêter l'hémorrhagie, mais encore amener un état de solidification plus ou moins permanent de la tumeur et la diminution de son volume.

Cette observation semble avoir été peu remarquée et il faut arriver en 1872, à Hildebrandt (2), de Königsberg, pour voir

lorsqu'a paru (Med. Times, août 1879) le travail du Dr Herman. Ce résumé nous a semblé excellent en ce qui concerne un des modes de traitement médical et nous n'avons pas hésité à le reproduire.

Aux travaux cités par l'auteur il convient d'ajouter une thèse du Dr Gérard, analysée sommairement dans les *Archives* (octobre 1879).

(1) Glascow medical Journal, vol. XII, p. 177.

(2) Berliner Klinische Wochenschrift, 1872, S. 297.

l'ergotine employée avec suite dans une série de cas. Son observation la plus frappante est celle d'une malade âgée de 33 ans, qui souffrait d'hémorrhagies, de leucorrhée et de douleurs. L'utérus présentait une augmentation de volume qu'Hildebrandt attribua à la présence d'un corps fibreux intra-utérin et qui remontait jusqu'à l'ombilic. Il formait une tumeur élastique, molle et unie à sa surface. Divers traitements avaient déjà été essayés sans bénéfice. On fit prendre une injection sous-cutanée d'ergotine chaque soir, pendant quinze semaines, avec interruption à l'époque des règles. Semaine par semaine, on pouvait s'assurer de la diminution de l'utérus, qui, à la fin du traitement, avait repris le volume normal d'un utérus de femme multipare. Dans un autre cas, une tumeur qui atteignait les fausses côtes gauches, après 120 injections d'ergotine n'arrivait plus qu'à l'ombilic. Il cite encore sept autres cas, dans lesquels le diagnostic ne laissait aucun doute sur l'existence d'un corps fibreux. Dans trois de ces cas, les femmes étaient arrivées au voisinage de l'âge critique; dans deux, elles étaient plus jeunes : 30 et 33 ans; l'âge des deux autres n'est pas donné. Dans deux de ces cas, le traitement ne put être continué, pour l'un à cause des douleurs provoquées par les injections, et pour l'autre à cause de l'apparition de symptômes d'intoxication. Dans l'un, une tumeur sous-muqueuse devint polypeuse et vint faire saillie dans le vagin. Dans les deux autres, les corps fibreux diminuèrent de volume sans que la diminution fût mesurée.

Le même auteur a depuis rapporté une série de dix-neuf cas (1), treize dans le cours de la vie sexuelle, trois au voisinage ou au delà de la ménopause, trois sans indication d'âge. Dans un de ces cas, une tumeur qui atteignait l'ombilic fut réduite après 50 injections au volume d'un utérus au troisième mois de la grossesse. Dans un autre, un utérus qui remontait à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, après 50 injections ne remontait plus qu'à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic. Chez les quatre autres malades, le traitement fut suivi d'une diminu-

(1) American Journal of Obstetrics, vol. VII, 1875, p. 529.

tion du volume de l'utérus et d'amélioration dans les symptômes. Dans deux autres cas, au delà de la ménopause, il n'y eut ni amélioration dans les symptômes, ni diminution dans le volume.

Les observations publiées par Hildebrandt sont abrégées de telle sorte, que les soins apportés au diagnostic et l'amélioration obtenue par le traitement doivent être inférés de la position et de la réputation de l'auteur, beaucoup plus que des détails qui accompagnent les observations.

Bengelsdorf (1), en 1874, a publié quatre cas. Chez deux de ses malades qui avaient dépassé la ménopause et n'avaient pas de métrorrhagies, l'ergotine fut sans influence sur le volume de la tumeur; chez une autre âgée de 37 ans, les douleurs et l'hémorrhagie diminuèrent, mais on n'observa aucun changement dans l'état de la tumeur. La quatrième dont l'âge n'est pas mentionné présentait un corps fibreux du col : chez elle il y eut une grande amélioration dans les symptômes, et la tumeur devint plus petite et plus dure.

Chrobak (2) rapporte neuf cas qu'il a traités d'après la méthode d'Hildebrandt. Quatre de ses malades étaient en deçà de la ménopause, trois à cet âge ou au delà, deux sans indication d'âge. Chez deux, le traitement ne put être continué, soit à cause de la production d'abcès aux points d'injection, soit à cause de l'apparition de symptômes d'intoxication. Dans un cas, le traitement fut suivi d'une descente de la tumeur qui devint assez pédiculée pour qu'on pût l'enlever. Chez deux malades, l'une de 44 ans, l'autre de 57, il n'y avait pas d'hémorrhagie et le volume de la tumeur ne diminua pas. Chez deux autres, on observa une légère diminution de la tumeur. Chez les cinq dernières, les symptômes furent si améliorés que les malades se regardèrent comme guéries.

Léopold (3) a donné une liste de douze cas traités par l'ergot de seigle. Chez trois de ses malades qui avaient dépassé la

(1) Berliner Klinische Wochenschrift, 1874, S. 21.

(2) Archiv für Gynækologie, 1875, S. 293.

(3) Archiv für Gynækologie, 1878, S. 182.

ménopause et n'avaient pas d'hémorrhagie, le traitement n'eut pas d'effet sur le volume de la tumeur. Neuf de ses malades avaient moins de 45 ans. Chez quatre d'entre elles il constate la diminution de la tumeur et de l'amélioration dans les symptômes. Chez l'une, une tumeur qui remontait jusqu'à l'ombilic fut réduite au volume d'une orange. Chez une autre, une tumeur qui avait le volume d'un utérus au cinquième mois de la grossesse fut tellement réduite qu'on pouvait à peine la sentir derrière la symphyse pubienne. Chez les deux dernières, la diminution fut moins accusée. Dans les cinq cas restants, le traitement fut suivi d'amélioration dans les symptômes, sans diminution du corps fibreux.

Le Dr Byford (1), de Chicago, a fait en 1875 une communication à l'American medical Association sur le même sujet. Les quarante-neuf observations qu'il a rassemblées ne lui appartenant pas, ne sont malheureusement pas aussi rigoureuses qu'on pourrait le désirer. Quinze cas y sont rapportés comme guéris, et il semble qu'on ait un peu abusé de l'élasticité du mot, en le prenant au point de vue des malades satisfaites de la disparition provisoire des accidents. Dans vingt-trois cas, on note la diminution de la tumeur, de l'amélioration dans les hémorrhagies; dans deux, quelque diminution de l'hémorrhagie sans effet sur la tumeur. Dans neuf cas, le traitement échoua.

Le Dr Byford a réuni neuf faits qui lui sont personnels. Il en classe trois à la colonne des guérisons. Chez une de ses malades, la tumeur avait disparu. Chez les deux autres, elle avait été assez repoussée pour pouvoir être enlevée. Dans trois cas, il note de la diminution dans le volume de la tumeur et l'arrêt de l'hémorrhagie ; dans un, il n'obtient qu'une diminution dans l'abondance de l'hémorrhagie. Dans deux autres, le traitement ne procura aucun bénéfice, l'une de ses malades mourut de l'abondance de l'hémorrhagie pendant qu'elle était soumise au traitement par l'ergot.

(1) Transactions of the American medical Association, 1875, 173.

Six cas rapportés par le Dr Atthil (1) ont été traités de la même manière. Une fois, il dut cesser les injections et suspendre le traitement à cause de la douleur. Dans chacun des autres cas, l'hémorrhagie diminua, mais il ne note aucun changement de la tumeur, et il conclut seulement que l'injection hypodermique d'ergot est efficace pour combattre les métrorrhagies dépendant de la présence d'un corps fibreux.

Le nombre de mes observations personnelles (2) s'élève à dix-huit. L'une de mes malades avait 45 ans, cinq avaient dépassé cet âge, douze ne l'avaient pas atteint. Dans un cas, il y eut diminution du volume de l'utérus. Chez onze femmes soignées à la consultation externe, amélioration dans les symptômes. Les trois autres, où il y eut amélioration, avaient été tenues au lit pendant le traitement. Pour les trois cas restants, il n'y eut pas de changement appréciable.

Ces observations forment un total de cent trente-cinq cas traités par l'ergot, dont cent sept furent améliorés. Ce chiffre est trop élevé pour qu'on puisse admettre la possibilité d'une coïncidence accidentelle.

La diminution des corps fibreux est notée dans quarante-trois de ces cas.

Beaucoup d'observations sont écourtées, et on pourrait supposer l'existence de quelque erreur dans l'examen des malades et dans l'estimation du volume du corps fibreux, il importe donc de donner avec détail quelques observations où la diminution de la tumeur soit rigoureusement établie.

Fehling (3) a publié un cas où l'effet de l'ergot a été très marqué. La malade, âgée de 38 ans, souffrait d'hémorrhagies qui avaient amené un état prononcé d'anémie et de faiblesse. L'incision bilatérale du col, la ponction de la tumeur, les injections intra-utérines étaient restées sans effet. La tumeur utérine semblable à celle de la grossesse s'élevait à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à 17 centimètres

(1) Clinical lectures on the diseases peculiar to women, fourth edition, 1876, p. 133.

(2) Medical Times and Gazette, 1879, vol. I, p. 614, 670; vol. II, p. 9 et 98.

(3) Archiv für Gynækologie, 1875, S. 384.

au-dessus du pubis. La plus grande largeur était de 13 centimètres. Après deux mois de traitement et 30 injections d'ergotine, la tumeur ne mesurait plus au-dessus du pubis que 11 cent. 5, sa largeur n'était plus que de 10 centimètres. Le traitement fut alors abandonné pendant six mois, au bout desquels la tumeur s'élevait au-dessus du pubis de 12 cent. 25 et mesurait en longueur 10 cent. 5. Le traitement fut alors repris, 14 injections furent faites, mais sans nouvelle diminution dans le volume de la tumeur. On a noté pendant le cours du traitement, qu'à mesure que la tumeur diminuait, la douleur et l'hémorrhagie s'atténuaient et l'état général s'améliorait.

Schweninger (1) rapporte l'histoire d'une malade de 40 ans qui portait une tumeur utérine arrondie, molle, élastique, dont le sommet s'élevait à 22 centimètres au-dessus du pubis, et dont la largeur était de 17 centimètres. Après 40 injections, une chaque jour, la hauteur et la largeur de la tumeur étaient toutes deux réduites à 12 centimètres. La malade cessa alors tout traitement. On la revit trois mois plus tard, l'utérus était presque revenu au volume normal, et le fond ne s'élevait pas au-dessus de la symphyse du pubis. La disparition de la tumeur s'était accompagnée de celle des symptômes. Dans ce cas, la diminution de la tumeur suivit la délivrance, mais la date de l'accouchement n'est malheureusement pas donnée. Il est noté qu'on revit la malade qui demandait conseil pour ses pertes puerpérales qui n'avaient pas cessé comme dans ses grossesses antérieures, qui se plaignait de ce que son abdomen, resté volumineux, la mettait dans l'incapacité de se tenir debout ou de marcher longtemps. On doit supposer que le traitement du corps fibreux avait été commencé avant que l'involution puerpérale ne fût achevée.

Hennig (2) rapporte un cas où une tumeur, qu'on croit être un myome utérin, traitée par les injections sous-cutanées d'ergotine, diminua de semaine en semaine. Matthews Duncan (3)

(1) Berliner Klinische Wochenschrift, 1876, S. 466.

(2) Archiv für Gynækologie, 1873, S. 169.

(3) Medical Examiner, 1878, 261.

cite un cas où une tumeur assez molle pour qu'on crût avoir affaire à un liquide, et dont la matité remontait à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, se réduisit tellement après quarante-huit heures de traitement par l'ergotine que le niveau de la matité n'était plus qu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le Dr John Williams (1) donne l'histoire d'une malade âgée de 35 ans qui avait une tumeur remontant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, avec des métrorrhagies incessantes. Après six semaines de traitement et douze injections ayant été faites, la tumeur ne dépassait pas l'ombilic, les hémorrhagies avaient cessé, l'état général s'était amélioré d'autant. Le traitement ayant été suspendu à deux reprises pendant un mois, les hémorrhagies reparurent, mais cédèrent aussitôt que le traitement fut repris.

Il existe d'autres rapports où des résultats semblables ont été consignés, mais d'une manière moins complète.

Hildebrandt rapporte une communication de Scanzoni qui, sur un total de seize cas traités par l'ergotine, dit avoir obtenu des résultats très satisfaisants, avec diminution du volume de la tumeur chez trois de ses malades. Il cite également une communication du Dr Burow, de Königsberg, qui, chez une malade de 47 ans, vit une tumeur aussi grosse qu'une tête d'enfant diminuer assez pour que l'utérus reprît presque son volume normal. Des métrorrhagies abondantes avaient également cédé, et la santé de la malade très compromise s'était rétablie. Le Dr Keating dit avoir vu, après 16 injections, une tumeur s'être réduite des deux tiers. Engelman (2) a appliqué la méthode d'Hildebrandt dans huit cas. Dans cinq de ces cas, chez de jeunes malades de 20 à 30 ans, souffrant de tumeurs qui augmentaient rapidement, il obtient des résultats « très satisfaisants; » chez les trois autres, femmes âgées de plus de 50 ans, portant des tumeurs dures et étendues, il n'obtint que des effets « presque nuls. » Winckel a vu dans cinq cas une dimi-

(1) Reynold's systeme of medicine, vol. V, 764.

(2) Transactions of the Edinburgh Obstetrical Society, vol. IV, p. 400.

nution considérable des tumeurs, dans d'autres une grande amélioration des accidents. Il ne dit pas combien il a traité de malades.

Avant de conclure, soit que l'ergot amène la diminution ou la disparition des corps fibreux utérins, soit que l'amélioration dans les symptômes observée dans cent sept cas sur cent trente-cinq est due à l'administration de l'ergot, il importe d'avoir présentes à l'esprit et s'il est possible d'éliminer les erreurs qui si souvent viennent vicier les inductions thérapeutiques. On s'attachera surtout à établir le fait de la diminution de volume, car si l'ergot peut déterminer l'absorption des tumeurs, on admettra aisément qu'il peut faire disparaître les symptômes.

On pourrait d'abord objecter qu'il y a eu erreur dans le diagnostic et qu'on a pris pour des corps fibreux des tumeurs d'autre nature.

Le diagnostic de corps fibreux, parfois très difficile sinon impossible, est, dans la majorité des cas, facile et même certain. L'expérience et la réputation des observateurs cités, les nombreux détails qui accompagnent quelques-unes des observations établissent suffisamment que, dans un bon nombre de cas les corps fibreux ont diminué de volume pendant le traitement par l'ergot.

Tout en admettant l'exactitude du diagnostic, on peut se demander si les effets signalés ne seraient pas sous la dépendance d'une circonstance concomitante plutôt que du traitement. Mais on ne connaît rien qui fasse diminuer ces tumeurs, excepté peut-être l'involution puerpérale, et c'est une cause d'erreur que nous avons eu soin de signaler dans la seule observation où nous l'avons trouvée, celle de Schweninger. Les cas de disparition spontanée de corps fibreux sont tellement rares, qu'il serait enfantin d'invoquer une coïncidence semblable pendant l'administration d'un médicament. Les observations qui me sont personnelles ont rapport pour la plupart à des malades traitées comme « *out patients* » vivant dans des conditions variées qui n'ont point été modifiées ; la coïncidence d'une influence étrangère peut donc être exclue.

Mais de toutes les causes d'erreur, la plus admissible est que

nous ayons attribué au médicament ce qui n'était que l'évolution normale de la maladie.

On sait peu de chose de la marche naturelle des corps fibreux de l'utérus, des circonstances qui influent sur la rapidité de leur croissance et qui déterminent l'apparition ou la disparition des accidents. On croit qu'après la ménopause la plus grande partie de ces tumeurs cesse de s'accroître, et que les accidents autres que ceux déterminés mécaniquement par le volume et le poids de la tumeur, disparaissent. Cependant il est des exceptions à cette règle, comme quelques-uns des cas qui me sont personnels le démontrent. Assez souvent la tumeur atteint un volume plus ou moins considérable et cesse de croître, quoique la malade soit bien loin de la ménopause. Les symptômes peuvent également acquérir un certain degré de gravité et ne jamais le dépasser. Comment et quand cela se produit-il? Nous n'en savons rien. D'un autre côté les symptômes persistent parfois longtemps après la ménopause.

La plupart des malades chez lesquelles le bénéfice obtenu par l'ergot fut le plus marqué étaient bien en deçà de la ménopause. Quoique, dans quelques cas, les symptômes cessent spontanément avant la ménopause, en comparant la marche des cas où l'ergot n'a pas été donné, en tenant compte de la longue durée antérieure des accidents accusés par les malades et de la cessation rapide des symptômes aussitôt que l'ergot fut administré, il est impossible de ne pas lui en attribuer le bénéfice.

Cette influence de l'ergot une fois admise comme un fait clinique, il est intéressant de rechercher quels sont les cas où on pourra en espérer quelques bons effets, et ceux où il sera inutile. Nous n'avons pour nous guider dans cette recherche que des considérations théoriques, trop peu d'observations étant décrites assez complètement pour jeter quelque lumière sur cette question.

L'ergot a pour propriété d'augmenter la contraction de l'utérus et celle des petites artères. L'effet sur la tumeur peut en être facilement déduit. La quantité de sang que reçoit la tumeur est diminuée tant par la compression qu'exerce l'utérus sur les

vaisseaux que par la contraction des éléments musculaires de ces vaisseaux. Il y a de plus la compression qu'exerce l'utérus sur la tumeur elle-même.

On est donc autorisé à supposer, avec quelque apparence de raison, qu'une tumeur dure, ne recevant qu'une quantité de sang minime, sera peu susceptible de changement; qu'au contraire une tumeur molle très vasculaire, contenant beaucoup de liquide dans les mailles de son tissu, sera dans de bonnes conditions pour diminuer.

Revenant aux faits cliniques, dans les cas où une diminution rapide de la tumeur a été observée, la mollesse de la tumeur est signalée comme un des symptômes les plus frappants, ce qui met d'accord la théorie avec la clinique.

On a signalé d'autres conditions nécessaires pour la production de l'effet thérapeutique de l'ergot. Hildebrandt pense qu'il ne faut pas que l'utérus soit fixé par des adhérences.

Léopold ajoute que l'ergot ne convient pas aux cas où les tumeurs sont multiples, isolées les unes des autres, Hildebrandt croit que la tumeur, pour être susceptible de diminuer, ne doit pas avoir subi la dégénérescence graisseuse; pour Spiegelberg, l'absorption d'un corps fibreux est possible s'il n'est point adhérent aux tissus environnants, impossible dans le cas contraire. Ces indications me semblent de peu de valeur au point de vue clinique, car leur diagnostic est impossible. Engelmann, qui a préconisé les eaux de Kreuznach contre les corps fibreux, attribue leur influence aux contractions utérines qu'elles déterminent. Spiegelberg qui rapporte un cas de disparition d'un corps fibreux par l'usage d'une tente introduite dans la cavité utérine invoque le même mécanisme.

Il est aussi difficile d'expliquer le soulagement des malades et l'amélioration des symptômes. La nature et le degré des accidents auxquels les corps fibreux utérins donnent lieu dépendent de causes variées et mal connues, telles que le volume, la situation de la tumeur, son rapprochement de la muqueuse utérine, l'abondance de ses vaisseaux, particularités qu'il est dangereux ou impossible d'éclaircir pendant la vie. Parfois, les troubles que déterminent ces tumeurs sont de cause méca-

nique, le bénéfice sera alors proportionnel à la diminution de leur volume.

L'hémorrhagie que provoque le corps fibreux peut .être capillaire, son abondance provenant de ce que le corps fibreux agit comme irritant et entraîne un plus puissant appel de sang vers l'utérus, d'où pendant la menstruation la rupture de vaisseaux plus larges que dans l'état de santé. On peut invoquer également l'augmentation de la cavité et de la muqueuse utérine, d'où une plus large surface saignante. Si cette explication de l'hémorrhagie était admissible pour tous les cas, on devrait s'attendre à voir la contraction de l'utérus et de ses vaisseaux la diminuer. Mais l'hémorrhagie peut provenir également de la rupture ou de l'ulcération d'une des larges veines qui serpentent à la surface de ces tumeurs : cette forme d'hémorrhagie peut être assez abondante pour causer la mort, et il est difficile de la combattre avec succès. Il me semble probable que dans quelques cas où l'ergot a amené l'augmentation de l'hémorrhagie, les contractions utérines déterminées par le médicament ont, en poussant la tumeur vers la surface, amené la déchirure de quelqu'une des veines qui courent dans l'épaisseur de la muqueuse à la surface de la tumeur.

Jusqu'à présent on doit se borner à ces deux propositions générales : que l'ergot amènera parfois la diminution de volume ou l'absorption complète des corps fibreux de l'utérus, que ces effets se produiront surtout dans les cas de tumeurs molles, et que dans la majorité des cas ce remède améliorera ou fera disparaître les accidents.

Il y a quelques espèces cliniquement distinctes où l'ergot agit d'une manière différente. C'est quand la tumeur a tendance à devenir polypeuse, l'ergot est alors d'un grand secours en déterminant ou en augmentant les contractions utérines, et en forçant ainsi la tumeur à descendre dans le vagin où on peut l'atteindre et la traiter par des procédés chirurgicaux. C'est un processus analogue à celui de l'accouchement. Mais la descente du corps fibreux s'accompagne d'hémorrhagies qui peuvent mettre en danger la vie de la malade. Il importe donc de hâter cette sorte de délivrance et l'ergot est là d'une grande

valeur ; il dispense parfois de recourir pour la dilatation du col aux moyens chirurgicaux.

Le mode d'administration de l'ergot est un point de pratique important à étudier. Hildebrandt recommande les injections hypodermiques d'ergotine faites sur les parois abdominales dans le voisinage de la tumeur. Il pense que l'ergotine agit plus énergiquement ainsi que donnée par la bouche, et cite quelques cas où l'administration par la bouche resta sans effet, et où les injections sous-cutanées procurèrent de l'amélioration.

Les expériences de Peton (1) semblent prouver que l'ergotine administrée par injection hypodermique a une action définie, locale, puissante et rapide sur les vaisseaux du voisinage, tandis qu'elle est lente et faible en apparence sur les artères des parties éloignées. Mais la méthode hypodermique a le désavantage d'être douloureuse et d'une surveillance difficile avec des malades qu'on ne peut voir chaque jour. Les effets des deux méthodes ne semblant d'ailleurs différer qu'en intensité, je me suis contenté de l'administration par la bouche. Les désagréments occasionnés par le médicament m'ont semblé dépendre soit du mauvais état du médicament, soit d'une idyosyncrasie.

Le choix de la préparation d'ergotine ou d'acide sclérotique me semble indifférent, pourvu que le médicament soit frais et préparé en petites quantités à la fois.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

La dermatophonie, par le professeur Hueter (*Berl. Klin. Wochenschr.* nos 31 et 32, 1879).

Dans ces derniers temps, on a fait quelque bruit en Allemagne de l'auscultation de la peau. On a donné à l'ensemble des phénomènes ainsi perceptibles, et à leur étude le nom de dermatophonie. On trouvera dans l'article de la *Berliner Klinische Wochenschrift*, dont l'indication vient d'être donnée, la description d'un instrument, d'un

(1) De l'action physiologique et thérapeutique de l'ergot de seigle, Paris, 1878.

stéthoscope spécial, destiné à faciliter la perception des bruits qui se passent dans ou sous la peau, auquel le professeur Hueter a donné le nom de dermatophone.

Une expérience très simple suffit à montrer ce dont il s'agit. Si l'on s'introduit dans l'oreille l'extrémité du doigt, on perçoit une sorte de murmure continu, avec redoublements, qui n'est pas un bruit de retentissement du dehors, mais un phénomène acoustique prenant réellement naissance dans le doigt. C'est la nature de ce phénomène qu'il s'agit de déterminer.

Hueter, qui a le premier attiré l'attention sur ce fait, l'attribue au passage du sang dans les capillaires de la pulpe. En un mot, c'est le résultat de la circulation sanguine cutanée. Hering reportait l'origine du bruit non aux vaisseaux, mais aux muscles. La contraction tonique qui s'exerce d'une façon permanente pourrait déterminer d'une manière continue la production d'une sorte de murmure semblable à celui que l'on perçoit, dans certaines circonstances, sur le trajet des veines du cou.

Il s'appuyait, pour soutenir cette théorie musculaire, sur les observations suivantes : Lorsqu'à l'aide d'un fil de caoutchouc on refoule le sang contenu dans l'extrémité de l'index avant de l'introduire dans l'oreille, on perçoit encore le même susurrus. Si l'on ausculte le globe de l'œil, on trouve un roulement qui tiendrait à la contraction permanente des muscles.

Hering répond à ces objections que, lorsqu'on ausculte un membre sur lequel la bande d'Esmarch a été appliquée, on n'entend rien. On n'entend rien encore quand on applique le dermatophone sur la peau d'un cadavre comme l'a fait Guttmann. Le froid en chassant le sang de la peau fait taire le dermatophone; les cicatrices dépourvues de vaisseaux sont muettes aussi.

Ce ne sont pas les muscles qui fournissent le bruit perçu : ils ne donnent qu'un seul ordre de vibrations acoustiques qui constitue le ton musical du muscle. Leur contraction brusque fournit un son qui naît et s'éteint rapidement, comme une note. Un peu après se perçoit un son d'un autre caractère fourni par le tendon. La chose est si vraie que Senator a retrouvé les bruits dermatophoniques en auscultant des membres paralysés.

Hueter se sert, comme il a été dit, d'un instrument : le dermatophone. Il consiste en un petit embout rigide que l'on enfonce en le fixant fortement dans le conduit auditif. Il porte par l'extrémité opposée un tube de coutchouc qui se termine par une sorte de tambour

également en caoutchouc, fermé par uno mince membrane, tendue et vibrante, destinée à renforcer les bruits.

On avait objecté que cette membrane pouvait vibrer par elle-même; Hueter a démontré que, lorsqu'on la démonte et qu'on réduit le pavillon de l'appareil à un simple cercle en caoutchouc peu susceptible d'entrer en vibration, on continue à percevoir les mêmes bruits, quoique plus faiblement.

L'auteur termine son article, destiné surtout à répondre aux objections et aux attaques qui lui étaient venues de différents côtés, en émettant l'espoir que cette auscultation cutanée pourra rendre quelques services à la médecine.

Senator a déjà étudié les modifications subies par les bruits dermatophoniques dans les affections cardiaques; Hueter aurait pu préciser, dans un cas, à quel niveau la circulation cessait de s'effectuer dans la peau d'un membre envahi par la gangrène sénile, et à quel endroit il fallait amputer.

Une légère modification qu'il a fait subir à son appareil le rend propre à l'auscultation des os, excellents conducteurs des bruits. Il a pu reconnaître l'interposition de parties molles entre les deux fragments d'un os fracturé, et, dans une autre circonstance, déterminer la présence exacte d'un corps étranger dans une articulation. Il y aurait donc là autre chose qu'un passe-temps plus ou moins puéril.

A. Mathieu.

Etude expérimentale et clinique sur les ventricules latéraux, par le Dr Cossy, th. de Paris, 1879.

Dans ce travail, le Dr Cossy s'est proposé d'étudier l'un des points les plus intéressants de la physiologie normale et pathologique du cerveau. Les ventricules cérébraux, et en particulier les ventricules latéraux, ont-ils une physiologie spéciale, ou bien leur importance fonctionnelle est-elle due seulement à leur situation et à la proximité d'organes aussi importants que les corps opto-striés et la capsule interne? La plupart des auteurs considéraient jusque dans ces derniers temps la membrane épendymaire comme directement excitable et rapportaient à son irritation les convulsions, les contractures, et les autres phénomènes ordinairement attribués à l'hémorrhagie, à l'hydropisie et aux autres affections intra-ventriculaires.

Dans un premier chapitre, le Dr Cossy, après avoir passé en revue les opinions diverses émises par les auteurs sur la physiologie des ventricules et des centres voisins, arrive à cette conclusion, fondée

sur des expériences personnelles, que la surface des ventricules est inexcitable dans toute son étendue, opinion soutenue déjà du reste auparavant par Longet.

Dans un second chapitre, l'auteur passe en revue les diverses affections qui peuvent atteindre les ventricules : l'hydropisie, avec ses deux formes, rapide ou apoplectique, chronique ou torpide ; la méningite exclusivement ventriculaire, admise par Andral, Rillet et Barthez, Gintrac ; les épanchements sanguins ; les épanchements purulents et, enfin, les tumeurs de diverses natures. Nous signalerons un exposé intéressant des données actuelles sur le mode et l'origine des hémorrhagies ventriculaires. Le sang peut provenir d'une rupture des plexus choroïdes, d'une rupture d'une artère des parois du ventricule ; le plus souvent il est fourni par la pénétration dans la cavité d'un foyer cérébral du voisinage.

L'apparition des phénomènes convulsifs est habituellement considérée comme chose commune dans ces épanchements intra-ventriculaires.

D'après M. Cossy, les convulsions n'apparaîtraient pas aussi souvent qu'on l'a dit en s'en rapportant plus à la tradition qu'à l'observation exacte. En effet, dans 156 observations, il n'a relevé que 76 fois l'apparition de phénomènes convulsifs. Gallopain déjà, dans sa thèse, avait admis que la présence du sang dans les ventricules n'entre pour rien dans la genèse des phénomènes spasmodiques. Il les attribuait à l'excitation des centres voisins, et particulièrement des couches optiques.

Dans une troisième partie, et c'est là surtout que le travail du Dr Cossy présente un intérêt original, se trouve l'exposé des expériences faites en vue de reproduire sur les animaux les lésions observées sur le malade.

Dans ces expériences, on a injecté dans les ventricules latéraux, chez le chien, une solution de nitrate d'argent. Cette solution agit non comme agent destructif, mais comme corps étranger. Sa présence amène à la longue une réaction inflammatoire locale plus ou moins intense.

La période latente s'est trouvée assez longue, entre l'époque de l'expérimentation et l'époque d'apparition des phénomènes cérébraux, pour que l'on puisse, sans crainte d'erreur, attribuer à la lésion des ventricules les phénomènes observés.

Tout d'abord, on avait tenté d'introduire le nitrate d'argent dans les ventricules à l'aide d'une canule enfoncée à travers les circonvo-

lutions, mais il se produisait un foyer d'encéphalite limité dont la localisation même au niveau des centres moteurs pouvait rendre douteuse l'origine exacte des symptômes relevés. En pénétrant à travers le corps calleux on se mettait à l'abri de cette complication.

Les chiens sur lesquels on avait expérimenté de cette façon restèrent pour la plupart un assez long temps sans présenter de trouble moteur. Ce n'est guère qu'après quatre, sept et même quinze jours qu'éclataient les accidents dus à l'inflammation et à l'épanchement intra-ventriculaire.

Les convulsions dans ces conditions ne se montraient guère ; parfois on trouvait de la contracture plus ou moins limitée. Il n'en était pas de même lorsqu'on injectait brusquement une quantité assez considérable de liquide dans les ventricules ; alors des convulsions et des contractures se montraient très rapidement. Leur apparition pouvait donc être légitimement attribuée, non à l'excitation de l'épendyme, mais à la compression des centres opto-striés et de la capsule interne.

En résumé, le Dr Cossy est arrivé à ces deux conclusions intéressantes: l'épendyme n'est pas directement excitable, les phénomènes ordinairement rapportés à son irritation dépendent de l'excitation et particulièrement de la compression des régions voisines du cerveau. Ces phénomènes se montrent surtout dans les cas où il se fait dans les ventricules un épanchement brusque de liquide.

Lorsque cet épanchement se fait lentement, on n'observe que des symptômes effacés, tels que, état comateux, affaissement, obtusion intellectuelle. A. MATHIEU.

Pathologie chirurgicale.

De l'hypertrophie congénitale des extrémités, par le Dr Richard WITTELSHÖFER (*Arch. de Langenbeck*, vol. XXIV, fasc. I).

Dans la première partie de son travail, l'auteur rapporte en abrégé toutes les observations d'hypertrophie congénitale des extrémités qu'il a pu rencontrer dans la littérature médicale. Elles sont au nombre de 46 dont 2 personnelles.

Dans l'une de ces dernières, il s'agit d'une fille de 14 ans, née avec une malformation et une légère hypertrophie du médius et de l'annu-

laire droits. Difformité de jour en jour plus marquée, compliquée à partir de la cinquième année d'un développement énorme du corps tout entier. A l'entrée on constate ce qui suit :

Pouce, index et auriculaire normaux.

Le médius et l'annulaire trois ou quatre fois plus longs que les doigts gauches correspondants, fléchis au niveau de leurs articulations phalangiennes, sont enclavés dans une énorme tumeur remontant jusqu'au carpe, mesurant 29 centimètres de circonférence dans la paume de la main, 19 au niveau des doigts et 17 en longueur.

On pratique l'ablation. La tumeur est constituée par de la graisse. Les os des doigts sont longs et larges, mais leur structure est assez délicate.

Le second cas a été observé par l'auteur sur un enfant de 11 ans, atteint de déformation congénitale du pied gauche, rendant la marche presque impossible.

Le membre inférieur, tout entier, est plus volumineux que celui du côté opposé, le tibia gauche est plus long de 2 centimètres ; le mollet plus gros de 11 centimètres.

Les troisième, quatrième et cinquième orteils sont remplacés par une tumeur presque sphérique, de consistance molle, élastique, mesurant 33 centimètres dans sa plus grande circonférence, dont 17 pour la face plantaire, et 16 pour la face dorsale, très nettement limitée à la face dorsale, un peu moins à la face plantaire où elle se continue avec la couche adipeuse de la plante du pied, considérablement hypertrophiée : à la partie antérieure de la tumeur trois sillons se continuant par leurs extrémités portent chacun un ongle large et court. Les deux premiers orteils sont un peu moins volumineux que ceux du côté sain.

La tumeur est surmontée, à sa partie externe, d'un orteil surnuméraire, petit, gros, de consistance élastique, articulé avec le cinquième métatarsien et dépourvu de toute mobilité active.

Bord interne du pied malformé, moins long de 1 centimètre.

Longueur du pied, du talon à la pointe du quatrième orteil, 31 centimètres contre 22 pour le côté sain.

Ablation de la tumeur au moyen de deux incisions, l'une dorsale, l'autre plantaire, circonscrivant la tumeur. Désarticulation des trois orteils monstrueux à leur articulation métatarsienne à l'exception du quatrième dont le métatarsien est particulièrement volumineux et la tête réséquée.

Le malade sort parfaitement guéri.

L'absence de tout tissu cicatriciel le long des bords du pied permet l'usage des bottes, celle du côté sain ayant seulement une semelle plus épaisse.

Des observations rapportées, il résulte d'abord que la malformation siège de préférence à droite et plus souvent aux mains qu'aux pieds. Le doigt ou l'orteil le plus fréquemment atteint est le troisième, c'est le cinquième qui l'est le plus rarement.

Dans trois cas seulement la difformité porte sur les deux mains, une seule fois sur les deux pieds, deux fois sur les deux extrémités d'un même côté, une fois sur deux extrémités de côtés différents.

Dans aucun cas elle n'a atteint plus de deux extrémités.

Dans tous les cas observés, elle a été congénitale et a acquis son volume à la suite d'un développement plus rapide que celui des autres parties du corps.

Sauf dans un seul cas la difformité ne paraît pas s'être transmise par hérédité.

Les différents tissus ne participent pas également à l'hypertrophie.

La peau n'augmente qu'en étendue et jamais en épaisseur.

Les ongles sont larges, épais, mais très courts.

Dans un grand nombre de cas, production de sueur très exagérée dans les extrémités hypertrophiées.

Os plus longs, plus gros ; développement épiphysaire surtout très marqué, articulations normales, mobilité articulaire notablement diminuée.

Pour les artères on ne trouve que des indications vagues, on peut cependant admettre une augmentation de leur calibre et de l'épaisseur de leurs parois. Dans presque tous les cas est signalée une dilatation des veines qui s'explique facilement.

Aucun trouble nerveux des parties hypertrophiées ne se trouvant mentionné, on peut admettre au moins une multiplication des nerfs cutanés.

C'est dans la grande majorité des cas le tissu adipeux qui prend la plus grande part à l'hypertrophie, et cela non seulement dans les extrémités difformes, mais encore dans des parties du corps plus ou moins éloignées.

Pour ce qui regarde le traitement, la compression élastique paraît avoir donné quelques résultats chez des sujets très jeunes. Ce sera presque constamment à l'intervention chirurgicale qu'il faudra avoir recours.

E. Haussmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Quinoïdine. — Vaccine. — Pneumo-entérite du porc. — Spina bifida. — Etiologie du charbon. — Hystérectomie. — Altération du sang dans la parturition. — Hygroma.

Séance du 23 *septembre*. — M. Rochard offre à l'Académie, de la part du Dr Lemoine, ancien médecin de la marine, un travail intitulé : Considérations sur la fièvre intermittente et sur l'emploi de la quinine et de la quinoïdine. Cette dernière substance, qui se recommande par son prix très peu élevé, pourrait remplacer la quinine dans un grand nombre de cas, soit pour triompher de fièvres intermittentes d'une faible intensité, soit pour prévenir les récidives, lorsque les accès ont été enrayés par le sulfate de quinine. La quinoïdine est très facilement supportée par l'estomac ; elle joint à ses propriétés fébrifuges une action tonique marquée.

Une communication de M. Rochard, sur la propagation de la vaccine en Cochinchine, où le Dr Chedan a pratiqué dans moins d'une année 12,876 vaccinations et obtenu 11,150 succès, amène à la tribune la question de la vaccine. On se rappelle les vives discussions de ces dernières années relativement au vaccin animal comparé à la vaccine humaine. Le feu couve sous la cendre et il suffirait d'une étincelle pour raviver l'ardeur des combattants. En tout cas MM. J. Guérin et Depaul n'ont pas manqué de témoigner en passant de leur fidélité à l'opinion qu'ils avaient défendue dans des camps adverses. M. Hervieux a profité de cette circonstance pour lire une note sur le service des vaccinations à l'Académie, et défendre cette institution contre des agressions mal fondées. Du 6 mai au 9 septembre 1879, il a pratiqué 2,091 vaccinations ou revaccinations. Sur 1,376 enfants qu'on a présentés pour obtenir le certificat de vaccine, il a pu constater 1,351 succès et 25 insuccès seulement. M. Hervieux fait remarquer incidemment que la maturité de la pustule ayant lieu en Cochinchine deux jours plus tôt qu'en France, il n'est pas extraordinaire qu'on réussisse mieux là-bas au sixième jour qu'au huitième.

Séance du 30 septembre. — Le Dr de Pietra Santa lit un mémoire sur la vaccination animale. Dans ce travail l'auteur expose les raisons qui ont déterminé la Société française d'hygiène à patronner la création, à Paris, d'un établissement vaccinal pourvu des deux vaccins (jennérien et de génisse), et les faits précis recueillis dans cette première période d'expérimentation. Les conclusions sont : 1° que la vaccination animale constitue une méthode bonne, utile, efficace ; 2° que les résultats de centaines de mille de vaccinations et de revaccinations opérées dans les conditions les plus variées d'expérimentation clininique, démontrent les avantages et la valeur de la vaccination animale.

M. Bouley fait une communication au sujet de la pneumo-entérite du porc, encore appelée fièvre typhoïde du porc, que le Dr Klein vient d'étudier en Angleterre. Encore une maladie à l'actif de la doctrine des contages animés. Déjà antérieurement, il avait découvert une quantité incalculable d'êtres microscopiques dans les organes malades des animaux atteints de cette affection ; mais on n'avait pu réussir à donner la caractérisation spécifique de ces microphytes, soit au point de vue de leur identité botanique, soit comme agents générateurs certains de la maladie. C'est ce vide que le travail de M. Klein vient combler. Par un procédé de culture artificielle, il est parvenu à conduire à maturité, en dehors du corps animal, le microphyte propre à la pneumo-entérite, la montrant dans ses différents degrés d'accroissement. Puis il a inoculé du liquide contenant une huitième génération des germes ; et cette inoculation avec un contagium ainsi puisé loin de la source originelle a pleinement réussi.

Mais ce travail offre un intérêt bien plus grand à un autre point de vue.

La pneumo-entérite du porc dont M. Bouley a fait l'histoire, est caractérisée par des lésions qui rappellent celles de la fièvre typhoïde chez l'homme : altérations des plaques de Peyer, engorgement des ganglions mésentériques, développement excessif de la rate, etc. Il y a à se demander jusqu'où va l'analogie ; car de l'une on pourrait conclure à l'autre ; et la connaissance précise de la pneumo-entérite, basée sur l'observation ou l'expérimentation, répandrait quelque lumière sur certains points très controversés de l'histoire de la fièvre typhoïde, sa contagiosité par exemple et son mode de transmission.

Séance du 7 octobre. — M. Lagneau a lu le discours qu'il avait pro-

noncé sur la tombe de M. Devergie ; puis, pour honorer sa mémoire et témoigner du deuil commun, la séance a été levée.

Séance du 14 octobre. — M. J. Guérin présente une enfant nouveau-née, atteinte de spina bifida, accompagné d'une tumeur hydrorachique, d'imperforation de l'anus, avec ouverture anormale, et de deux pieds bots équins considérables. Le spina bifida, situé à la partie inférieure de la colonne vertébrale, comprend les dernières vertèbres lombaires ; du volume d'un œuf de poulette, il correspond exactement à l'écartement des apophyses épineuses.

— M. Colin fait une communication relative à l'étiologie du charbon. Dans une excursion dans la Beauce, il a recueilli des échantillons de terre, de terreau, de fumier, d'herbes et de céréales dans les champs où les troupeaux contractent le sang de rate, et recueilli également des eaux dans les fossés où s'abreuvent ces troupeaux. Il n'a trouvé nulle part la bactéridie incriminée, ni un agent virulent quelconque.

Autre fait. Il y a près de Chartres un très bel établissement d'équarrissage où sont amenés les cadavres des animaux morts du charbon dans un rayon très étendu. Les animaux à charbon y sont ouverts et convertis en engrais ou en produits industriels ; ce serait donc le plus vaste réceptable à bactéridies. Or, dans la ferme annexe à cet établissement les troupeaux sont en pleine prospérité. Enfin là comme dans la Beauce la tonte qui ne manque pas de laisser sur chaque individu plusieurs coups de ciseaux n'entraîne aucun accident. Tous faits contraires à l'hypothèse des bactéridies.

— M. Tillaux communique une remarquable observation de tumeur fibreuse utérine enlevée par la gastrotomie, avec les pièces à l'appui et avec la malade guérie. Cette malade âgée de 35 ans a eu des couches heureuses il y a quinze ans. Au retour menstruel, elle fut prise de douleurs abdominales qui la firent entrer à l'Hôtel-Dieu où l'on diagnostiqua une pelvi-péritonite. Guérison au bout de deux mois, puis sept années de santé. Depuis, poussées successives de pelvi-péritonite. Vers la fin de 1876 les règles devinrent très abondantes et la malade s'aperçut qu'elle portait dans le bas-ventre une grosseur. M. Tillaux constate dès lors un corps fibro-utérin, ayant le volume d'une grosse tête de fœtus environ. Depuis des métrorrhagies rebelles étant survenues, elle s'est décidée à se faire opérer. La tumeur remontait à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic et dépassait de chaque côté de 13 centimètres. Lisse, mate à la pression, se

déplaçant plus complètement de gauche à droite. Sans ascite, sans douleur spontanée ni provoquée. Etat général bon.

L'opération a eu lieu le 19 avril dans une chambre dont l'atmosphère avait été saturée de vapeurs phéniquées chaudes. Tout s'est bien passé et le 15 septembre l'occlusion était complète, les règles régulières, le poids de la masse fibro-utérine enlevée est de 2 k. 475.

La gastrotomie appliquée à l'extirpation des tumeurs utérines ou hystérectomie, trouve ses principales indications : 1° lorsque des hémorrhagies continuelles ayant résisté aux traitements ordinaires menacent immédiatement la vie de la malade, surtout si la femme est encore jeune; 2° lorsque la tumeur détermine des douleurs intolérables et persistantes; 3° lorsqu'elle donne lieu, par compression, à des phénomènes d'occlusion intestinale.

M. Duplay a déjà pratiqué l'ablation partielle de l'utérus pour un fibrome.

— M. Colin lit une note sur une altération du sang liée aux accidents de la parturition. Il a tenté des expériences pour se rendre compte du degré d'altération du sang dans les cas où un animal, après une parturition régulière, vient à succomber à une péritonite, pleurésie ou autre. Une lapine étant morte dans ces conditions à la suite d'un épanchement double et purulent d'un côté, il trouva le sang évidemment altéré, mais absolument dépourvu de virulence. Au contraire le liquide de l'épanchement ayant été inoculé détermina la mort. Bien plus, le sang des animaux qui venaient succomber à l'inoculation était virulent. Dans ces cas la virulence n'est donc pas nécessairement attachée au sang altéré; elle peut procéder d'un produit de sécrétion, revenir au sang, s'en séparer, tout en laissant à ce liquide les autres particularités de son altération.

M. le Dr Charles Brame (de Tours), lit un travail sur l'hygroma. Il s'y montre peu partisan de la compression et des vésicatoires volants, auxquels il préfère la ponction à la partie la plus déclive ou l'application des ventouses scarifiées.

II. Académie des sciences.

Formiate de soude. — Contractures. — Charbon. — Chloral. — Urée. — Optique. — Antiseptiques. — Alcools. — Blessures par armes à feu.

Séance du 1er septembre 1879. — M. Arloing adresse une note sur les effets physiologiques du *formiate de soude.*

Si l'on accumule lentement dans les veines d'un chien ou d'un

cheval des doses successives d'une solution de *formiate de soude* au cinquième, on observe les modifications circulatoires suivantes : après les premières injections, le cœur se ralentit, les capillaires de la circulation générale et pulmonaire se dilatent, la pression artérielle baisse, la vitesse diastolique ou constante du cours du sang augmente dans les vaisseaux centrifuges ; quand la dose introduite dans le sang est devenue une dose forte, le cœur s'accélère et ses systoles perdent de leur énergie. Si le *formiate* est versé à dose massive à l'intérieur même du ventricule droit, il produit le ralentissement ou l'arrêt du cœur. Cet arrêt peut être définitif; sinon le cœur se restaure d'autant plus vite que la quantité de *formiate* injectée a été moins considérable ; après la restauration du cœur, on observe les effets des doses fortes.

Les doses faibles augmentent le nombre et l'amplitude des mouvement respiratoires. Les doses moyennes allongent l'expiration et déterminent parfois des séries de petits mouvements précipités, séparées les unes des autres par une profonde inspiration et une expiration prolongée. Les doses fortes accélèrent les mouvements respiratoires et diminuent de plus en plus leur amplitude. Une dose massive provoque, au moment de l'injection, un court arrêt en expiration ; les respirations reparaissent bientôt et présentent une énorme accélération et une amplitude graduellement croissante ; ces phénomènes se déroulent en vingt ou trente secondes, et sont remplacés par le ralentissement et la diminution de l'amplitude des mouvements du thorax et par une tendance à la pause en expiration.

Dose toxique. — Le *formiate de soude* est toxique lorsque la dose dépasse 1 gramme par kilogramme du poids vif de l'animal. La mort est annoncée par de petites inspirations séparées par des pauses expiratoires de plus en plus brèves ; la poitrine s'arrête en expiration. Le cœur, qui survit environ cinquante secondes à la respiration, présente, avant de s'éteindre, un grand ralentissement et un grand affaiblissement de ses systoles.

Calorification. — Le *formiate de soude* fait baisser la température animale. L'empoisonnement graduel peut produire un refroidissement de 2°,5 en une heure. Ce refroidissement a pour causes : 1° la forte dilatation des vaisseaux capillaires superficiels ; 2° la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires ; 3° et surtout les modifications des échanges pulmonaires et le ralentissement des combustions organiques. Si on fait l'analyse des gaz expirés, on note, pendant l'action du *formiate de soude*, une diminution de l'acide

carbonique et une augmentation de l'oxygène, c'est-à-dire que le ralentissement de l'élimination de l'acide carbonique par le poumon s'accompagne d'un ralentissement dans l'absorption de l'oxygène. Si, comparativement, on fait l'analyse des gaz du sang artériel, on observe une diminution simultanée des chiffres de l'acide carbonique et de l'oxygène. Par conséquent, en même temps que l'absorption du principe comburant diminue dans le poumon, la combustion des principes hydrocarbonés diminue dans la trame des tissus. Nous n'avons pas encore étudié les modifications qui se produisent dans l'élimination de l'urée.

Les effets que nous venons de décrire assiguent au *formiate de soude* un rang parmi les médicaments défervescents. Nous signalons ce composé à l'attention des médecins, qui pourraient l'employer dans un certain nombre de cas où l'on redoute l'action du salicylate de soude, car le *formiate* ne congestionne pas les reins comme le salicylate et ne modifie pas le cœur aussi profondément que cette dernière substance.

— MM. Brissaud et Ch. Richet adressent une note sur quelques faits relatifs aux *contractures*.

On peut, chez les hystéro-épileptiques, provoquer la *contracture* d'un muscle par la tension ou la forte contraction de ce muscle. Ainsi, toutes les fois qu'une de ces malades fait exécuter à un de ses muscles une contraction suffisamment énergique, ce muscle reste en état de *contracture*. Cette *contracture* peut s'observer sur divers muscles. C'est sur le triceps brachial qu'elle se produit le plus facilement. Elle est d'autant plus manifeste que l'état hystérique est plus prononcé.

En inscrivant par la méthode graphique les secousses musculaires provoquées par l'électricité, lorsque le muscle est tantôt dans son état normal, tantôt en *contracture*, on voit que le muscle contracturé est encore capable de donner des secousses musculaires. Ce fait démontre que l'état de *contracture* est pour le muscle un état intermédiaire entre le tétanos physiologique maximum et le relâchement. Lorsqu'il est cataleptique ou lorsqu'il est contracturé, le muscle est à peu près aussi excitable à l'électricité que lorsqu'il est relâché et dans son état normal. Pour faire cesser la *contracture*, il suffit d'exciter les muscles de la région antagoniste, ainsi que l'a indiqué M. Charcot. Il suffit même, pour que le muscle se relâche, d'exciter, en le frottant avec la main, le tendon du muscle contracturé, en même temps que l'on essaye d'allonger le muscle. Il semble donc qu'il y ait

entre la masse charnue d'un muscle et son tendon un antagonisme tel que l'excitation du muscle produit la *contracture* et l'excitation du tendon le relâchement.

Il est vraisemblable que cette *contracture* est une contracture réflexe, de même que le tonus musculaire est une action réflexe partant du muscle et y retournant. On peut donc admettre que la *contracture* d'un muscle est due à l'excitation des nerfs centripètes de ce muscle, excitation provoquée soit par la contraction, soit par la tension musculaire.

Les auteurs le démontrent en prouvant que, le membre étant anémié à l'aide d'une bande de caoutchouc, la *contracture* disparaît beaucoup plus rapidement que la contraction volontaire. Or cette *contracture* reparaît aussitôt que, la bande étant enlevée, le sang revient dans le muscle. Les auteurs appellent *contracture latente* cet état du muscle privé de sang, et, tout en étant excité par le nerf moteur et la moelle, ne se contracturant plus en raison de son anémie. MM. Brissaud et Richet admettent une forme de *contracture* établissant une transition entre la catalepsie proprement dite (*flexibilitas cerea*) et la *contracture*. Ils ont vu également que, dans certains cas, on peut provoquer la *contracture* en tendant ses muscles ou en les contractant fortement. Ces *contractures*, en quelque sorte dynamiques, ils les appellent *contractures* myo-réflexes.

En les comparant, suivant la méthode fréquemment employée par M. Charcot, aux *contractures* organiques de l'hémiplégie, on constate que les unes et les autres se présentent avec le même appareil symptomatique, et que les unes et les autres ont pour cause commune une plus grande excitabilité des régions motrices de la moelle. Enfin, il résulte de l'ensemble des faits qui précèdent qu'entre le tonus normal, la catalepsie, la crampe vulgaire, la *contracture* myo-réflexe et la *contracture* des hémiplégiques, il y a de très étroits rapports. Il est probable que si l'attention des médecins est fixée sur ce point, ils observeront toutes les formes de transition entre ces divers états.

Séance du 8 *septembre* 1879.— De la prédisposition et de l'immunité pathologique, influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce bovine à contracter le sang de rate ; note de M. Chauveau.

L'auteur démontre que le plus ou moins d'aptitude à contracter le virus du *charbon*, ne dépend pas seulement des différentes espèces d'animaux, mais varie dans la même espèce suivant la provenance

ou la race. Ainsi tous les moutons importés d'Algérie, qui appartiennent à la race dite barbarine pure ou croisée avec la race syrienne de mouton à grosse queue, sont absolument réfractaires à l'infection *charbonneusé*. Tandis que ces moutons résistaient, les moutons indigènes inoculés en même temps succombaient à la première inoculation.

L'immunité est-elle due à la race ou a-t-elle été acquise dans un certain milieu ? Cette question mérite d'être étudiée ; et, si l'immunité est acquise, il sera utile de connaître les conditions qui peuvent la réaliser.

Séance du 15 *septembre* 1879. — M. Arloing adresse une note sur le mode d'action du *chloral* envisagé comme anesthésique. Il tire de ses expériences les conclusions suivantes : 1° le *chloral* se décompose en chloroforme et formiates alcalins dans le sang des animaux; 2° les effets anesthésiques du *chloral* sont dus au chloroforme ; 3° les formiates alcalins favorisent mécaniquement leur production en augmentant la vitesse de la circulation et en facilitant ainsi l'imprégnation des éléments nerveux par l'agent anesthésique.

Séance du 22 *septembre* 1879. — M. Sédillot communique un travail sur l'évolution en médecine.

— M. Esbach adresse une nouvelle note sur le dosage de l'*urée*. Il démontre que l'addition de sucre aux urines pour en doser l'*urée* donne lieu à des erreurs variables suivant le titre de l'*urée* ou les poids de sucre ajoutés.

— M. G. Audigier adresse une note sur la perception normale des objets renversés sur la rétine et l'explication d'une illusion d'*optique*.

Séance du 29 *septembre* 1879. — MM. Gosselin et Albert Bergeron adressent une note sur les effets et le mode d'action des substances employées dans les *pansements antiseptiques*.

— Des expériences entreprises par les auteurs, il résulte que les *antiseptiques* agissent par le contact direct, par leur présence dans l'atmosphère et par la pulvérisation. Parmi les substances qui ont donné les meilleurs résultats, il faut ranger en première ligne l'acide phénique au vingtième, puis l'alcool pur et l'alcool camphré.

— M. J. Béchamp adresse une note sur la présence de l'*alcool* dans les tissus animaux pendant la vie et après la mort, dans les cas de putréfaction, au point de vue physiologique et toxicologique.

Séance du 6 *octobre* 1879. — MM. Gosselin et Alb. Bergeron adressent une nouvelle note sur les substances *antiseptiques*. Comme les quantités d'alcool ajoutées aux préparations phéniquées varient suivant les pharmaciens, les auteurs ont fait des expériences avec de l'eau distillée alcoolisée à 5 et à 10 pour 100. La putréfaction a eu lieu deux à trois jours plus tard avec l'eau distillée seule.

Puis ils ont expérimenté avec l'acide phénique pur :

Dans un premier tube, disent-ils, nous avons ajouté à 10 grammes de sang humain 4 gouttes d'acide phénique pur, soit, d'après notre calcul, environ 20 milligrammes par gramme; jusqu'au vingt-cinquième jour, nous avons eu l'absence de sérosité, la couleur briquetée, la disparition des globules et leur remplacement par des masses granuleuses, caractères qui nous paraissent indiquer l'imputrescence. Dans un second tube, nous avons ajouté à une quantité semblable de sang 3 gouttes, soit 15 milligrammes par gramme: mêmes résultats. Dans un troisième, 2 gouttes, soit 10 milligrammes par gramme de sang. Aucun caractère de putréfaction jusqu'au quinzième jour; à ce moment les globules sanguins existaient encore, mais ratatinés, déformés, et surtout granuleux à leur surface ; à partir du quinzième jour, nous avons trouvé des bactéries annelées, indice d'une putréfaction commençante et incomplète. Rien de plus jusqu'à présent (vingt et unième jour). Dans un quatrième tube, une seule goutte d'acide phénique pur pour les 10 grammes de sang, soit 5 milligrammes par gramme. Cette fois, les globules ont persisté en se ratatinant et prenant l'aspect crénelé, mais sans devenir granuleux et sans perdre leur transparence, et nous avons eu le onzième jour la putréfaction, caractérisée non seulement par des bactéries annelées, mais aussi par des vibrions filamenteux nombreux et très mobiles. La putréfaction n'avait donc été que retardée, et ce retard avait été de six à sept jours par rapport à ce qui arrive pour le sang que nous laissons à l'air libre.

En rapprochant ces résultats de ceux que les auteurs ont donnés dans les tubes et les verres de montre, la solution phéniquée au vingtième, avec laquelle ils mettaient en présence du sang environ 12 milligrammes d'acide phénique par gramme, ils arrivent à cette conclusion que l'imputrescence de 1 gramme de sang est donnée par une dose de 10 à 15 milligrammes d'acide phénique pur, et qu'à des doses plus faibles la putréfaction est retardée, mais n'est pas empêchée, à moins que la dose ne soit augmentée peu à peu, soit au

moyen de l'évaporation, soit par l'addition quotidienne d'une certaine quantité de la solution phéniquée.

Reste à examiner comment agissent l'alcool et l'acide phénique. Les auteurs acceptent d'abord l'opinion qui émane des travaux de M. Pasteur et qu'enseigne exclusivement M. Lister, celle de la destruction possible par l'antiseptique des germes atmosphériques dont le développement produit la décomposition putride et les vibrions. Mais il fait intervenir une deuxième explication, savoir une modification favorable imprimée au sang par le contact même de l'agent antiseptique, modification qui leur paraît n'être autre chose que la coagulation de l'albumine.

Nous n'avons pas, ajoutent-ils, la prétention de réaliser sur les plaies de l'homme tous les résultats que nous venons de signaler. Il serait dangereux de viser à l'imputrescence extemporanée ou très rapide, parce que, pour la produire, il faudrait des doses nuisibles par leurs effets locaux et généraux. La seule chose que nous puissions obtenir, c'est le retard ou l'amoindrissement de la putridité, que donnent les doses modérées.

— M. Larrey présente à l'Académie, de la part de M. T. Longmore, chirurgien général de l'armée anglaise, un ouvrage intitulé : *Blessures par arme à feu;* leur histoire, traits caractéristiques, complications et traitement, avec la statistique de ces blessures en temps de guerre. 1 volume en anglais de près de 700 pages, illustré de 58 planches.

VARIÉTÉS.

Mort de MM. Chassaignac et Devergie.
Congrès périodique international des sciences médicales.

Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. Chassaignac et Devergie, qui appartenaient tous deux à l'Académie de médecine et aux hôpitaux de Paris.

Le nom de M. Chassaignac est de ceux que le temps n'efface pas, car il est consacré par la création de méthodes chirurgicales importantes qui sont passées dans la pratique universelle; tels sont : le drainage chirurgical, le pansement par occlusion, l'écrasement linéaire, etc. Malgré des titres sérieux, malgré ses grandes qualités de clinicien et d'opérateur, M. Chassaignac a eu beaucoup de peine à

arriver et n'a recueilli que tardivement les honneurs auxquels il avait droit par ses travaux.

M. Devergie s'est acquis une grande notoriété comme dermatologiste par la publication de son traité des maladies de la peau, mais la partie la plus importante de son œuvre est celle qui se rapporte à l'hygiène et à la médecine légale. Pendant de longues années médecin expert des tribunaux, membre du conseil d'hygiène et de salubrité, fondateur des Annales d'hygiène et de médecine légale, auteur d'un traité de médecine légale, et d'une foule de mémoires, M. Devergie jouissait d'une autorité incontestable qu'il a conservée jusqu'aux derniers moments de sa longue carrière.

CONGRÈS PÉRIODIQUE INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES.

(6e *session tenue à Amsterdam, du* 15 au 16 *septembre* 1879.)

(Suite et fin.)

Nous avons donné dans le numéro précédent un aperçu général sur le Congrès qui avait amené à Amsterdam près de 500 médecins.

Il nous reste maintenant à faire le compte rendu sommaire des nombreux travaux scientifiques qui ont été lus et discutés dans les différentes sections du Congrès.

Section de médecine (*suite*). — *Présidence de M. le professeur Rosenstein.*

— M. le Dr *Cordes* (de Genève) fait une communication *sur les propriétés antinévralgiques du Gelseminum sempervirens.* — L'auteur a pris des notes sur 54 cas de névralgie occupant diverses régions, il a obtenu des résultats dans 49 cas; dans les autres le médicament n'a eu aucune action ou les malades ont été perdus de vue.

L'auteur pense que ce médicament est surtout utile dans les névralgies de la 5e paire. La dose a varié de 8 à 20 gouttes de teinture de feuilles; elle peut être portée jusqu'à 50 gouttes par vingt-quatre heures selon les cas.

— M. le Dr *Zawerthal* donne lecture d'un mémoire *sur l'asthme bronchial au point de vue histologique, pathogénique et clinique.*

Dans la dénomination d'asthme on confond très souvent le vrai *asthme bronchial* avec une de ces maladies : 1° *angina pectoris;* 2° obstruction incomplète du larynx; 3° paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs; 4° spasme du diaphragme; 5° paralysie du diaphragme.

L'asthme bronchial est dû à une contraction spasmodique (tonique) des muscles bronchiques. Cette contraction peut être le produit de causes bien diverses, lesquelles agissent toutes dans le même sens en tendant à accumuler l'acide carbonique dans les vésicules pulmonaires, de façon que dans l'état actuel de la science on est autorisé à admettre que l'asthme bronchial est une maladie qui a sa raison d'être dans un trouble chimique du sang. Les expériences physiologiques, le moment étiologique, la marche clinique, l'analogie avec les maladies infectieuses, l'action de certains agents thérapeutiques, sont autant de preuves à l'appui de la *théorie chimique* soutenue par l'auteur.

— M. le Dr *Brondgeest* (d'Utrecht) donne lecture d'un mémoire *sur le traitement des fièvres typhoïdes et autres maladies fébriles graves par les bains froids.* — Voici comment l'auteur formule ses conclusions :

1° La physiologie et la pathologie expérimentales nous sont très utiles dans l'application de la méthode réfrigérante dans les maladies typhoïdes et fébriles à caractère continu.

2° Par cette méthode nous éliminons les effets pernicieux des températures excessives, sans augmenter considérablement la consomption fébrile.

3° Pour employer la méthode réfrigérante, il s'agit de bien se rendre compte des contre-indications et en général de bien individualiser.

4° L'application de la méthode aux enfants se recommande surtout par sa facilité et ses bons résultats.

5° Il est de la plus haute importance de pouvoir appliquer la méthode dès le début de la maladie. On pourra obtenir par conséquent de meilleurs résultats dans la clientèle privée que dans les hôpitaux et dans les cliniques.

M. *Gilbert Ballet*, fait, au nom de M. le Dr *Proust*, médecin de l'hôpital Lariboisière, et au sien, une communication relative *à l'action des aimants sur quelques troubles nerveux, en particulier sur les anesthésies.* — C'est à la suite des premières recherches sur l'influence du magnétisme, faites en 1878, à l'hospice de la Salpêtrière, sous la direction de M. le professeur Charcot, que MM. Proust et Ballet songèrent à leur tour à expérimenter les effets de l'aimant. Leurs recherches ont été faites sur 11 malades : 8 femmes atteintes d'anesthésie hystérique ; 3 hommes, l'un affecté d'hémianesthésie saturnine, l'autre d'anesthésie toxique par le sulfure de carbone, le

troisième d'hémianesthésie de cause organique, très vraisemblablement produite par une tumeur cérébrale.

Les résultats les plus intéressants qui découlent des expériences multiples auxquelles ces malades ont donné lieu sont les suivants :

Toutes les hémianesthésies sensitivo-sensorielles traitées par les aimants ont disparu temporairement sous l'influence de ces agents, quelle qu'ait été la cause de l'hémianesthésie (hystérique, toxique, organique). Le nombre, la force des aimants, le temps d'application nécessaire à la disparition de l'anesthésie, varient de beaucoup avec les différents sujets. Chez telle malade, l'application d'un aimant pendant quinze ou vingt minutes suffit pour faire réapparaître la sensibilité ; chez telle autre, il est nécessaire d'employer trois ou quatre aimants pendant plusieurs heures (deux heures).

MM. Proust et Ballet ont, en outre, constaté que certaines anesthésies diffuses ou généralisées peuvent, comme les hémi anesthésies sensitivo-sensorielles, disparaître sous l'influence de l'aimant. Dans deux cas, l'un d'anesthésie hystérique diffuse, l'autre d'anesthésie généralisée par le sulfure de carbone, ils ont vu réapparaître la sensibilité en appliquant les aimants de chaque côté des malades.

La sensibilité, fait qui n'avait pas encore été signalé, réapparaît dans le côté anesthésié du centre à la périphérie. Quelle que soit, en effet, la partie avec laquelle les aimants sont mis en rapport, c'est toujours par le thorax que la sensibilité revient en premier lieu. D'après ce fait, il semble y avoir une différence marquée entre la manière dont agissent les applications de métaux et celle suivant laquelle procèdent les aimants. Lorsqu'on applique, par exemple, à l'avant-bras une pièce d'or, c'est au niveau de la pièce d'or que la sensibilité se montre en premier lieu, pour de là envahir une zone de plus en plus étendue. Les métaux semblent agir sur les parties périphériques du système nerveux. Les aimants, au contraire, paraissent porter leur action primitivement sur les organes centraux.

Etudiant le phénomène qu'on a décrit sous le nom de « transfert », c'est-à-dire le passage de l'anesthésie d'un côté à l'autre du corps sous l'influence de l'aimant, MM. Proust et Ballet confirment le fait qu'on ne l'observe que chez les hystériques. Chez ces dernières le transfert n'est du reste pas constant quoiqu'il soit de règle de l'observer.

Cette communication a été écoutée avec un vif intérêt par les membres de la section.

M. le Dr *Eulenburg* (de Greiswald), communique un travail *sur le transfert de la sensibilité*. Pour juger de la question du transfert de la sensibilité, il faut partir d'un point de départ physiologique. La question à se poser est celle-ci : Les agents qui modifient notablement (soit en l'augmentant, soit en la diminuant) la sensibilité d'un endroit de la peau de l'une des moitiés du corps produisent-ils un trouble consécutif et en sens opposé dans le point symétrique du côté opposé? La question étant ainsi formulée, l'auteur a fait usage des agents qui lui ont paru les plus efficaces et les plus propres à modifier la sensibilité de la peau. Il a employé, pour produire une augmentation de la sensibilité locale, plusieurs procédés : la faradisation cutanée (pratiquée à la face dorsale de l'avant-bras droit jusqu'à production d'une rougeur circonscrite), ou bien des sinapismes préparés dans ce but par Adler et Rumpf, et qui semblent être d'un effet plus lent et beaucoup moins constant. Pour diminuer localement la sensibilité, l'auteur s'est servi du procédé de Richardson : de l'irrigation d'éther pur ou de « compound fluid » à l'aide d'un appareil pulvérisateur, augmentant les effets du procédé en y ajoutant la modification de Zesamendi (incision superficielle de l'épiderme après deux minutes d'irrigation), qui semble produire en très peu de temps une ischémie circonscrite et une perte de sensibilité presque absolue.

Voici le résultat des expériences faites sur dix personnes :

1° L'irritation faradique de la peau produit une augmentation du « sens de l'espace » et de la sensibilité électrique de l'endroit irrité — et en même temps une diminution de ces deux qualités de sensibilité cutanée dans l'endroit symétrique. Ces altérations sont passagères de l'un et de l'autre côté; il y a même, du côté opposé à l'irritation, après la diminution initiale, quelquefois une période d'oscillations, pendant laquelle la sensibilité électrique s'y trouve augmentée; enfin l'état normal se restitue des deux côtés presque en même temps.

2° L'hyperesthésie locale (diminution du « sens d'espace » et de la sensibilité électrique) produite par la pulvérisation d'éther s'accompagne constamment d'une augmentation notable de la sensibilité de l'endroit symétrique. Les oscillations y manquent pour la plupart des cas; mais la diminution est toujours plus prononcée que l'augmentation du côté opposé.

M. *Guiraud* (de Menton) lit une observation d'*Adénopathie trachéo-*

bronchique, chez une jeune femme de 22 ans. Les principaux symptômes observés ont été un souffle caverneux intense dans le poumon gauche, au niveau de la racine des bronches; râles sous-crépitants fins à la base du même côté; intégrité des sommets; bruit de souffle au cœur, à la base et au premier temps, se prolongeant dans l'aorte; toux incessante sans caractère coqueluchoïde; dyspnée avec exacerbations fréquentes; cyanose légère; voix rauque; pouls petit, très fré quent (110 à 120), irrégulier.

Pas de signes de tuberculose. — Après deux ans, sous l'influence d'un traitement méthodique, la malade ne présente plus d'autre signe qu'une respiration légèrement soufflante, au niveau de la racine des bronches à gauche.

Section de chirurgie. — Président : M. *Tilanus* (d'Amsterdam); présidents honoraires : MM. les docteurs *Hueter*, *Verneuil*, *Mazzoni*, secrétaires : MM. *Korteweg* et *Waler*.

M. le professeur *Hueter* (de Greifswald) fait une communication *sur les déviations au point de vue du développement physiologique du squelette.*

L'auteur formule de la façon suivante les conclusions de son important mémoire :

1° Le pes valgus acquis, ainsi que le genu valgum acquis, en tant qu'ils ne sont pas occasionnés par des inflammations ou des lésions traumatiques, appartiennent, pour la grande majorité des cas, aux maladies de développement du squelette.

2° Ces maladies ne présentent que des excès de ces métamorphoses physiologiques qui, dans le cours normal du développement, sont dues à l'influence des mouvements des articulations de l'extrémité inférieure, et particulièrement à celle de la marche.

3° Dans les cas susdits, ces déformations sont causées, soit par un changement normal d'une charpente osseuse dont la résistance est anormale (forme rachitique), soit par un changement anormalement grand d'un squelette normal (forme statique).

4° Le pes varus congénital peut être désigné comme maladie de développement du squelette pour autant que, dans la grand majorité des cas, les troubles fonctionnels des muscles manquant au début, la formation des os tarsiens présente un excès de la forme normale fœtale

5° Le plus grand nombre des cas de scoliose ordinaire, et particulièrement ceux qui ne résultent pas d'un raccourcissement d'une extrémité ou d'un procès cicatriciel (empyème pleurétique), doit être considéré comme la suite d'une maladie de développement du squelette du tronc.

6° Les cas ordinaires de scoliose sont occasionnés par un développement asymétrique des deux moitiés des vertèbres pectorales et par une croissance asymétrique des côtes, tant à droite qu'à gauche, et des diamètres du thorax. La scoliose ordinaire est donc une maladie de développement analogue à la croissance asymétrique du bassin (bassin obliquement rétréci) et de la croissance asymétrique du crâne (crâne scoliotique.)

7° Puisque le pes varus congénital, le pes valgus acquis, le genu valgum acquis et la scoliose ordinaire résultent d'une formation primitive vicieuse et d'un développement anormal des os, l'indication thérapeutique, dans toutes ces maladies, est de contenir par une pression bien choisie ces parties des os qui croissent d'une manière anormale et de stimuler, en diminuant la pression, la croissance de ces parties des os qui présentent un retard de croissance, c'est ainsi que le squelette pourra être redressé.

8° En appliquant ces principes de thérapeutique à la scoliose ordinaire, on peut compter sur une guérison certaine de tous les cas récents.

M. le professeur *Tilanus* (d'Amsterdam), vice-président du Congrès, fait une communication *sur le traitement radical des hernies.* Après avoir rapporté un grand nombre d'observations puisées dans sa pratique et dans celle de ses confrères hollandais, M. Tilanus se résume dans deux conclusions très importantes :

1° Le traitement radical des hernies par la méthode moderne : fermeture du collet, extirpation du sac herniaire et suture de la porte herniaire, a donné de bons résultats. Avec des précautions aseptiques rigoureuses il est sans danger pour les malades et, dans le plus grand nombre des cas couronné de succès.

2° Toutefois l'opération est seulement indiquée dans les cas de hernies qui ne peuvent être retenues par un bandage.

M. le professeur *L. C. Van Goudoever* (de Leyde) fait une communication *sur les avantages opératoires que présente la lithotomie sus-pubienne.*

Après avoir exposé d'une façon très méthodique les avantages et

les inconvénients que présentent les divers procédés opératoires employés, l'auteur arrive à conclure que :

1° Chez les enfants, la lithotomie sus-pubienne doit être préférée à toute autre méthode opératoire.

2° Même chez les adultes, la lithotomie sus-pubienne est recommandable dans un assez grand nombre de cas.

3° L'application d'un cathéter à demeure doit être défendue après la lithotomie sus-pubienne.

4° La suture vésicale après la lithotomie sus-pubienne, préconisée par Latzbeck et autres, est très recommandable lorsqu'elle est praticable, pourvu que la méthode antiseptique de Lister soit rigoureusement appliquée.

5° Les données de la statistique, qui semblent prouver que la lithotritie est préférable à la lithotomie, n'ont que peu de valeur.

M. le professeur *Lister* a fait une conférence très instructive *sur la méthode antiseptique appliquée à la chirurgie.*

L'éminent chirurgien s'est surtout attaché à réfuter les critiques adressées à son mode de pansement.

On a fait à la méthode de Lister trois objections principales : 1° Des chirurgiens qui ne croient pas au rôle des germes ont attaqué le pansement phéniqué, en se plaçant sur le terrain théorique. Si les bactéries n'existent pas au niveau des plaies, ou tout au moins si elles ne sont pas douées des fâcheuses propriétés qu'on leur a attribuées, un pansement dont le but est d'empêcher le développement de ces bactéries n'a pas sa raison d'être. 2° Le pansement antiseptique à l'acide phénique n'est pas exempt de dangers et peut produire l'empoisonnement.

3° Enfin si l'on obtient de bons résultats avec la méthode listérienne, on peut obtenir ces mêmes résultats à l'aide des autres procédés de pansement de plaies.

A la première objection, M. Lister fait une courte réponse. Il croit aux germes, à leur rôle funeste, cela va sans dire. Quiconque se refuse d'admettre l'existence des bactéridies n'a aucune raison d'adopter son pansement.

Quant au second reproche qu'on a adressé au pansement phéniqué, celui de produire des empoisonnements, M. Lister avoue que dans un certain nombre de cas il a observé des accidents dus à une intoxication par l'acide phénique ; ces accidents sont locaux ou généraux. Localement, l'acide phénique peut produire une irritation de la plaie. Absorbé, il provoque chez certains malades de la perte d'appétit,

des vomissements, de la faiblesse générale ; on l'a même vu occasionner la mort. Mais tous ces accidents sont très rares, et d'ailleurs il est facile de les prévenir. Lister ne lave jamais ses plaies, comme beaucoup de chirurgiens sont portés à le faire; il évite ainsi l'irritation locale. Quant aux accidents d'intoxication, on les prévient aisément en employant de l'acide phénique de bonne qualité et en surveillant attentivement les malades, de façon à cesser immédiatement l'application de l'acide phénique si ces accidents viennent à se montrer. L'acide borique, le thymol, l'acide salicylique, que M. Lister a essayé de substituer, à l'acide phénique, ne lui ont donné que des résultats médiocres.

Troisième objection : les résultats obtenus par le pansement antiseptique s'obtiennent également avec les autres modes de pansement.

Ceux qui soutiennent cette idée, dit M. Lister, prouvent qu'ils ne savent pas ce qu'on peut faire à l'aide du pansement phéniqué: ouvrir impunément les collections purulentes les plus larges et les plus profondes, pénétrer dans les grandes articulations, etc., etc.

Le discours du chirurgien anglais a obtenu le plus grand succès, et sur la proposition du président des remerciements lui ont été votés par le Congrès.

— Une autre conférence chirurgicale très instructive a été faite par M. le professeur *Verneuil*, sur *les indications et les contre-indications, opérations chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles.* Après avoir exposé dans un discours magistral les grandes questions de pathologie générale se rapportant à cette importante question, le savant professeur a résumé sa communication dans les propositions suivantes :

1° Les opérations chirurgicales ne sont point formellement contre-indiquées chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles; elles sont même dans ces conditions souvent permises, fréquemment utiles, parfois indispensables.

2° Leur pronostic toutefois est beaucoup plus sérieux que chez les individus sains; il est surtout plus incertain, plus difficile à établir; rien ne pouvant faire prévoir sûrement à l'avance l'influence favorable, l'influence nocive, que le traumatisme exerce sur la maladie générale, pas plus que la manière dont cette maladie à son tour réagira sur le processus réparateur local.

3° Ce pronostic d'ailleurs diffère pour les différentes maladies constitutionnelles, puis pour chacune d'entre elles considérée isolément; il varie encore d'après la forme qu'elle affecte, le degré qu'elle atteint,

et principalement suivant les altérations plus ou moins étendues et profondes subies par les humeurs et les solides organiques.

4° Le danger inhérent à la diathèse est minime quand celle-ci est encore à l'état de dyscrasie ; il augmente notablement quand apparaissent des lésions chimiquement et histologiquement appréciables; il devient extrême quand les grands viscères, foie, rein, rate, cœur, poumons, présentent des lésions avancées : sclérose, stéatose, amylose, phlogose ; ou lorsqu'ils sont envahis par des produits pathologiques spéciaux à certains états diathésiques : tubercules, gommes, carcinomes et néoplasmes divers.

5° Les sujets diathésiques ne peuvent être privés des bienfaits de l'intervention chirurgicale alors même qu'elle est périlleuse. Le praticien doit s'efforcer d'atténuer la gravité du pronostic, et d'assurer le succès opératoire. Il y parviendra assez souvent en apportant le plus grand soin au choix du moment le plus opportun, du meilleur procédé, du pansement le plus efficace, et surtout en instituant pendant et après l'acte chirurgical, avant même si c'est possible, un traitement hygiénique, diététique, pharmaceutique, médical en un mot, et spécialement destiné à combattre la maladie constitutionnelle.

6° Pour établir solidement les indications et les contre-indications opératoires, pour se décider à l'action ou se résigner à l'abstention, pour calculer avec quelque précision les chances de succès ou de revers, le praticien doit connaître à fond la pathogénie, la pathologie, l'évolution naturelle, les terminaisons et le traitement médical des maladies constitutionnelles. Ces connaissances, que tous les chirurgiens ne possèdent pas suffisamment peut-être, détournent plus des opérations sanglantes qu'elles n'y incitent et donnent plus de confiance qu'on en a généralement dans les efforts de la nature, secondés par une thérapeutique relativement douce.

7° L'examen consciencieux du résultat immédiat ou éloigné des opérations chez les diathésiques est de nature à dissiper bien des illusions sur la puissance de l'art chirurgical. Il est pénible de le dire, mais la probité y force, les triomphes complets et durables sont rares. On obtient sans doute des succès opératoires en assez grand nombre, mais pas de succès thérapeutiques ; on supprime une manifestation de la diathèse ou une affection intercurrente ; mais maintes fois la maladie constitutionnelle y gagne en intensité et en rapidité. Bien des scrofuleux et des cancéreux vivraient plus longtemps s'ils

restaient sous la tutelle médicale au lieu de passer par les mains des opérateurs.

8° Il est juste d'ajouter que, pour être plus souvent palliatives que curatives, les opérations en question n'en sont pas moins parfois d'une grande utilité; dans les cas extrêmes elles peuvent prolonger la vie, la rendre moins cruelle, et, pour le patient du moins, rendre la porte ouverte à l'espérance. Dans les cas moins graves et quand la maladie constitutionnelle peut être fructueusement traitée, l'opération favorise la cure en faisant gagner du temps, en supprimant une cause prochaine de dangers et en faisant le champ plus libre à la thérapeutique médicale.

Telles sont les propositions dans lesquelles M. Verneuil a résumé son remarquable discours. Elles ont été l'objet d'une vive approbation, et, sur la proposition de M. Donders, le Congrès a voté par acclamation des remercîments à l'éminent chirurgien.

Section de gynécologie. — Président : M. le Dr *Halbertsma*, secrétaire : M. *Van der Mey.*

M. le Dr *De la Faille* donne lecture d'un travail *sur le traitement des tumeurs fibreuses de l'utérus.*

Voici les conclusions de ce mémoire :

1. Le traitement des tumeurs fibreuses de la matrice dépend principalement des écoulements de sang qui les accompagnent.

2. Le lieu d'insertion des tumeurs et leur développement modifient le traitement.

3. L'administration des médicaments internes a de faibles chances de réussite : il n'y a que les fibromes intra-pariétaux, contre lesquels on en puisse faire l'essai. Il en est de même des bains alcalins.

4. Un des traitements les plus rationnels des fibromes intra-pariétaux est celui des injections sous-cutanées d'ergotine.

5. La méthode de dilatation de la matrice, au moyen de l'éponge préparée ou de laminaria, n'est point sans danger ; elle exige au moins un prompt renouvellement des substances dilatatrices.

6. L'écrasement linéaire est préférable à toute autre méthode pour opérer les polypes fibreux.

7. Les fibromes intra-utérins se prêtent le mieux à l'énucléation. Il en est de même des fibromes sous-péritonéaux.

8. En cas de gastro-hystérotomie, le traitement intra-péritonéal du tronc est préférable au traitement extra-péritonéal.

9. L'extirpation totale de l'utérus offre de grands avantages.

10. La castration des femmes est rarement indiquée dans les cas de tumeurs fibreuses de la matrice.

M. *Lutaud* demande si l'auteur a employé l'électrolyse dans le traitement des tumeurs fibreuses.

M. *De la Faille* répond qu'il n'a qu'une confiance modérée dans l'action électrolytique, et que le nombre des cas où ce traitement a été appliqué n'est pas encore assez considérable pour qu'on puisse se prononcer aujourd'hui.

M. *Leblond* dit qu'il a employé les courants continus dans un cas où les injections d'ergotine avaient échoué. Il en a obtenu d'excellents résultats en ce qui concerne l'hémorrhagie.

M. *Cordes* demande si quelqu'un a jamais substitué l'ergot de froment à l'ergot de seigle, comme le font depuis quelque temps les Américains ?

M. *de la Faille* dit qu'il n'a pas connaissance que ce médicament ait été employé en Europe.

M. *Lutaud* présente, au nom de M. le Dr *Delore* (de Lyon), une boîte gynécologique. Cette boîte, d'un petit volume, contient ce qui est nécessaire pour pratiquer des injections intra-utérines, interstitielles et hypodermiques. Elle renferme : 1° Une seringue de la contenance de 2 grammes ; chaque division du piston indique 2 centigrammes. Cette seringue est, en outre, munie de 2 ailerons pour permettre de pousser avec plus de force. 2° Une canule d'argent qui a environ 13 centimètres de long s'adapte à la seringue ; son extrémité opposée, qui doit avoir environ 1 millimètre 1/2 de diamètre, est muni d'un pas de vis, afin de s'introduire solidement dans un fragment de sonde de gomme élastique de 2 millimètres de diamètre et de 7 centimètres de long environ.

Avec la seringue munie de cette canule on peut porter des injections au fond de l'utérus, et, en retirant l'instrument progressivement, les répandre dans toute la cavité de l'organe. Au début, on commencera par 1 gramme ; on ne devra jamais dépasser ensuite 2 grammes. L'instrument présente les avantages suivants : 1° La sonde, qui est flexible, est portée par une canule qui est inflexible. 2° Elle s'introduit dans tous les cas où il n'y a pas de rétrécissement absolu, à cause de son petit calibre, et, grâce à l'incurvation qu'on fait à volonté, un fragment de sonde peut être réservé à chaque malade. 3° Une autre canule, longue et solide, porte à son extrémité une fine aiguille creuse. Elle est destinée aux injections intersti-

tielles dans le tissu utérin. 4° Enfin, on peut adapter à la seringue une canule ordinaire à injections hypodermiques.

M. le Dr *Leblond* donne lecture d'un mémoire *sur un nouveau mode de suture dans la périnéorrhagie.* (Rupture incomplète).

M. le Dr *Halbertsma* communique un mémoire sur la prophylaxie de la fièvre puerpérale.

Nous en détachons les conclusions suivantes :

1. Les causes principales des fièvres puerpérales sont : *a.* les dystocies, *b.* l'infection, *c.* les conditions météorologiques.

2. Les moyens préventifs sont : *a.* terminaison de l'accouchement avant le développement des symptômes d'endométrite, *b.* remplacement de l'exploration interne par l'exploration externe dans les accouchements naturels, *c.* les antiseptiques, *d.* la provocation des contractions de l'utérus, pendant les couches, par l'ergotine.

3. Les résultats des accouchements dans les Maternités peuvent être aussi favorables que ceux des accouchements à domicile.

M. le Dr *Petithan*, de Liége, donne lecture d'un mémoire intitulé : *Sur la position que doit prendre la gynécologie dans les questions sociales qui ont rapport à la procréation.*

L'auteur termine par ces quelques conclusions :

1. La gynécologie est de la plus haute importance pour les sciences sociales.

2. Mise en rapport avec la sociologie et l'économie politique, elle indique les conditions du développement de la race humaine et les restrictions rationnelles qu'on peut apporter à sa propagation.

3. Elle fournit à la société et à la justice des renseignements indispensables aux mariages et aux divorces.

4. Il y a lieu de vulgariser ses enseignements.

La lecture du mémoire de M. Petithan donne lieu à une discussion dans laquelle M. *Drysdale*, de Londres, a exposé des théories malthusiennes vivement combattues par quelques membres de la section.

M. le Dr *Hector Piccini*, d'Asti, communique un travail *sur la contagion puerpérale et sur les moyens prophylactiques et thérapeutiques qu'il convient de lui opposer.*

L'auteur résume son mémoire dans les propositions suivantes :

1° La cause puerpérale n'est pas une cause seule et unique, et on rencontre toujours la péritonite endo-abdominale suppurée, générale ou partielle. Les injections phéniquées sont un excellent moyen de désinfection et produisent surtout dans la cavité utérine une prompte cicatrisation.

2° Les injections phéniquées endo-utérines se recommandent absolument dans tous les cas où il y a des lochies fétides ; il suffit de les faire pendant trois à quatre jours au moins, et pendant dix à douze jours au plus.

3° On peut faire les injections endo-utérines phéniquées ou simples, en employant le spéculum le premier jour seulement, et après les injections vaginales ; et cela afin de contrôler oculairement les lésions du col utérin et de la muqueuse vaginale, pour ensuite procéder à leur pansement. Dans le cas contraire, on peut s'en passer, car on peut très bien introduire un cathéter dans l'utérus sous la direction de l'index gauche, sans avoir besoin de regarder.

4° Pour faciliter l'involution utérine dans toutes les opérations obstétricales et gynécologiques, il n'y a rien de plus utile que l'huile de ricin pure et à petites doses, selon les forces de la malade.

M. le Dr *Van der Mey* fait une communication *sur l'influence de la pilocarpine et de l'ésérine sur les contractions de l'utérus.*

L'auteur résume son travail dans les propositions suivantes :

1° L'injection sous-cutanée ou intra-veineuse d'une solution de chlorhydrate de pilocarpine excite les contractions utérines dans la grossesse ; faites au commencement du travail, ces injections augmentent l'énergie des contractions utérines.

2° L'action du sulfate d'ésérine sur la matrice en état de gestation est presque la même que celle du chlorhydrate de pilocarpine.

3° L'expérience clinique, ainsi que la vivisection, ont démontré que le rôle réservé au chlorhydrate de pilocarpine, parmi les moyens en usage pour provoquer l'accouchement prématuré artificiel, ne saurait être important.

4. Le chlorhydrate de pilocarpine peut renforcer l'action des moyens mécaniques, qui tendent à provoquer l'accouchement prématuré artificiel.

5. Pendant l'accouchement naturel le chlorhydrate de pilocarpine peut souvent être employé avec avantage là où l'énergie des contractions utérines n'est pas suffisante.

6. Le chlorhydrate de pilocarpine ne doit point être employé pour combattre les hémorrhagies post partum.

Section de biologie. — Président : M. le professeur *Heynsius* (de Leyde) ; secrétaire : MM. *Place* et *Treub.*

M. le Dr *Engelmann* (d'Utrecht), donne lecture d'un travail *sur la contraction musculaire.*

Pendant la contraction des fibres musculaires striées transversalement, des changements ont lieu dans les propriétés optiques et le volume des couches isotropes et anisotropes, changements qui sont en général inverses dans les deux espèces de couches.

Les couches isotropes deviennent plus fortement réfringentes ; les couches anisotropes, spécialement les disques transversaux, plus faiblement réfringentes. Il en résulte que, à un certain degré du raccourcissement, la striation transversale commence à devenir moins distincte (stade homogène ou de transition). A une phase encore plus avancée du raccourcissement, il apparaît de nouveau, avec une nettété croissante, des bandes obscures et des bandes claires transversales qui correspondent, les premières aux disques isotropes, les secondes aux disques anisotropes (stade d'inversion).

Aussi bien à l'état de repos qu'à chaque degré de la contraction, les couches isotropes et les couches anisotropes, vues à l'aide de l'appareil à polarisation, se présentent comme des bandes nettement limitées et alternant régulièrement.

Pendant la contraction, la hauteur de la couche isotrope diminue beaucoup plus rapidement que celle de la couche anisotrope. Le volume de cette dernière croît ainsi aux dépens du volume de la première, car la somme des volumes de ces deux couches ne change pas d'une manière sensible.

Les agents qui produisent le gonflement peuvent, même sur des fibres musculaires qui ne sont plus excitables, provoquer essentiellement les mêmes changements dans la forme (raccourcissement et épaississement), le volume et les propriétés optiques des disques anisotropes, que ceux qui se présentent pendant le raccourcissement physiologique.

Ce même fait concerne d'une façon générale les éléments histologiques biréfringents, positifs, à un axe, même non contractiles et privés de vie.

M. le Dr *Hubrecht* fait une communication *sur la respiration du tissu nerveux chez les némertiens.*

A la suite de cet exposé une discussion s'engage, à laquelle prennent part MM. *Preyer*, *Engelmann* et *Hubrecht*.

M. le Dr *Treub* fait une communication *sur le développement des cellules.*

1° Toutes les recherches récentes tendent à établir de plus en plus de nombreux points de rapport entre la division des cellules animales et celle des cellules végétales.

2° Il n'y a qu'une différence relative entre la genèse des cellules par formation libre et la division cellulaire.

3° La formation cellulaire libre peut être considérée comme constituant une transition entre la division cellulaire et les cellules à plusieurs noyaux.

M. le Dr *Charles Richet* fait une communication « *sur la contraction musculaire chez l'écrevisse.*

M. *Weber* traite *de l'organe nommé foie chez les crustacés*, et M. Grünhagen, *de la manière dont les éléments cellulaires de l'épithélium intestinal absorbent les matières grasses.*

Ces communications engagent une courte discussion, à laquelle prennent part MM. Engelmann, Weber, Grünhagen et Place.

M. *Heynsius* communique un mémoire *sur les causes des sons et des bruits dans le système vasculaire.* — Les sons dans le système vasculaire dépendent des cinq causes suivantes, dont l'une produit aussi les bruits de souffle :

1° De la transition subite des valvules du cœur et des veines, et de la paroi veineuse même, de l'état relâché à l'état de tension.

2° De la contraction du muscule cardiaque.

3° Du passage du sang dans une partie dilatée de l'appareil circulatoire, avec une certaine vitesse minima, dont la valeur dépend de la relation entre les dimensions du rétrécissement et celles de la partie élargie. Lorsque la vitesse du courant sanguin s'abaisse au-dessous de ce minimum, le son acquiert le caractère d'un bruit de souffle qui, à son tour, devient de plus en plus faible et disparaît tout à fait lorsque la vitesse du courant diminue.

4° Des ondes propres des branches artérielles. Les deux premiers bruits dépendent des «vibrations primaires de la paroi»; les deux autres, au contraire, des « vibrations primaires » du liquide, qui ne font vibrer la paroi vasculaire que secondairement.

A ces quatre causes on doit ajouter probablement encore :

5° La pulsation des artères, qui dépend de l'allongement de ces vaisseaux pendant leur diastole.

M. le Dr *Chervin* (de Paris), fait une communication *sur le bégaiement.* (Ce mémoire, ainsi que le suivant, ont été lus dans une séance générale.)

L'auteur envisage la question plus spécialement au point de vue de ses causes et de son traitement. Le bégaiement consiste dans un embarras de la parole se produisant soit au commencement, soit au

milieu ou à la fin des mots, embarras de la parole qui s'accompagne d'une certaine difficulté dans le jeu de la respiration. Le bégaiement est « intermittent. » Tel malade qui en est affecté aujourd'hui peut en être exempt pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines. La plupart des théories émises relativement à la nature du bégaiement concluent à l'existence d'un spasme, les uns faisant siéger ce spasme dans tous les muscles linguaux, un grand nombre dans les génio-glosses seulement, ou dans les parties supérieures des voies respiratoires. Ce sont ces théories sans fondement solide qui ont conduit les chirurgiens aux pratiques les plus désastreuses pour les malades : à la section de la base de la langue, des génio-glosses (Amussat, Velpeau, Bonnet), du nerf de la douzième paire ; à l'ablation des amygdales, de la luette, etc. L'auteur considère le bégaiement comme un simple défaut de coordination entre les actes multiples qui concourent à la parole ; il ne saurait admettre, comme certains auteurs ont cherché à le démontrer, qu'un défaut de prononciation, susceptible de disparaître rapidement sous l'influence d'un traitement rationnel, puisse tenir à une lésion matérielle quelconque des muscles ou des centres nerveux. Le traitement du bégaiement, dirigé d'une façon méthodique, réussit constamment.

M. *Maréchal* donne lecture, au nom de M. le Dr Javal, d'un mémoire *sur la physiologie de la lecture.*

Section de psychiatrie. — Président : M. le docteur *Billod ;* secrétaires : MM. *Van Andel* et *de Jouy.*

— M. le Dr *Donkersloot* fait une communication sur *l'étiologie et le traitement de la catatonie.* — L'auteur pense qu'il est utile de réunir sous le nom de catatonie un certain nombre de cas qui présentent comme symptôme principal une impuissance d'agir qui doit être attribuée à un dérangement dans la partie du cerveau qui préside au mouvement.

Comme la catatonie accompagne ou complique souvent diverses maladies nerveuses, comme la catalepsie, l'hystérie, l'épilepsie et la mélancolie avec stupeur, il est impossible d'en faire une étiologie spéciale ou d'en indiquer un traitement à part.

— M. le Dr *Van der Swalme* lit un mémoire *sur l'aliénation mentale comme cause de divorce.*

Les raisons qui, au point de vue religieux, moral ou pratique, semblent plaider en faveur de l'aliénation mentale comme motif de

divorce ne sont point suffisantes. Au point de vue médico-légal il faudrait lire, au lieu de : aliénation mentale, aliénation mentale chronique incurable et avec perte de souvenir. Les malades de cette catégorie seront d'autant plus rares que leur affection cause souvent une mort précoce. Il paraît dangereux de fixer pour le petit nombre de survivants des conditions de divorce qui, quoique soigneusement posées, pourraient aisément aggraver la souffrance d'un plus grand nombre de malheureux.

Il résulte de ces faits que l'aliénation mentale ne semble pas constituer un motif de divorce plus valable que plusieurs autres infirmités et maladies qui viennent troubler le bonheur conjugal.

M. le Dr Billod fait la démonstration d'un instrument pour l'alimentation forcée des aliénés. Il fait ensuite une communication sur la situation du service des aliénés en France.

M. le Dr *Richet* donne lecture d'un mémoire *sur les contractures hystéro-épileptiques.*

M. *E. Seguin* (de New-York) lit un mémoire *sur l'éducation pathologique de la main d'un idiot.*

Voici comment l'auteur résume son mémoire :

Education des sens et du pouvoir musculaire, non dans ses applications, qui sont aussi illimitées que le travail manuel ; mais dans ses opérations physiologiques, qui, une fois obtenues, par le training servent à tout.

Education du sens tactile dans sa forme passive de reconnaissance des qualités tangibles des corps et de la main pour modifier la matière, lui donner une signification et faire ressortir une idée de formes nouvelles.

Education de la « *conduction* » d'une idée au cerveau, du cerveau à l'extrémité de la main, de la main modificatrice aux objets modifiés par son pouvoir exécutif.

Mais peut-on appeler « éducation » ce « *training* » de fonctions qui existent à peine dans l'idiot, et dont le développement résulte de la gradation insensible et de la continuité de ces exercices de conduction et d'exécution ?...

L'enfant dont il s'agit est représenté dans ce mémoire non seulement dans l'acte du « training » mais encore par quatre phothographies, prises à 6 mois, avant qu'on puisse découvrir dans la contenance aucun état pathologique ; à 18 mois, quand l'enfant paraît se réveiller de l'hébétude qui suit les convulsions (avec hémiplégie) ; à 7 ans, quand l'idiotie est confirmée et agrandie par la privation de

l'éducation ordinaire, et à 8 ans et quelques mois, quand sa physionomie et son attitude expriment les améliorations dues au traitement physiologique, dont le mémoire de M. Seguin ne fait entrevoir qu'un coin, le « training » de la main.

M. le Dr *Petithan* propose la motion suivante, qui est acceptée à l'unanimité : « La section de psychiatrie conclut qu'il y a lieu de faire une loi contre l'alcoolisme, et d'instituer des asiles de tempérance pour traiter les cas d'alcoolisme chronique en vertu de cette loi. »

Sur la proposition de M. Ramaer, la motion suivante est adoptée : « La section de psychiatrie désire exprimer sa reconnaissance au comité d'organisation du Congrès de l'avoir ajoutée aux autres sections, et prie le Congrès de vouloir bien décider en séance générale qu'à l'avenir toute session du Congrès aura sa section de psychiatrie. »

Section d'ophthalmologie. — Président : M. le professeur *Snellen* (d'Utrecht) ; vice-présidents : MM. *Becker*, *Gayet* et *Miel;* secrétaires : MM. *Kuhnt* et *Coppez.*

M. le professeur *Donders* donne lecture d'un travail très complet intitulé : *Projet de règlement pour l'examen des facultés visuelles du personnel des chemins de fer.*

L'éminent professeur propose, comme mesures générales, une révision générale du personnel, dont une bonne partie est incapable de distinguer les signaux à la distance requise.

M. le Dr *Doyer* (de Leyde) lit une note *sur les agents myotiques et mydriatiques.*

Voici les conclusions de l'auteur :

1° Quoiqu'il y ait une corrélation directe entre les dimensions de la pupille et l'accommodation, il n'existe point de dépendances absolues entre ces deux fonctions;

2° Le résultat d'expériences comparées est que l'effieacité pour dilater la pupille est très différente, et qu'elle est, pour la pilocarpine, l'ésérine, la gelsémine, l'atropine, la daturine et la duboisine en raison des chiffres 1/200, 1/6, 1/16, 1, 2 et 15 ;

3° La dose minima qui agit sur la pupille est, pour la duboisine, de 0 gr. 000,000,005.

M. le Dr *Mac Gillavry* fait une communication *sur l'irido-choroïdite sympathique.*

En attribuant l'irido-choroïdite sympathique à l'irritation des nerfs ciliaires dans l'œil siège de l'affection primaire, on admet implicitement l'hypothèse que l'inflammation peut être causée par une action

réflexe. Cependant la pathologie ne contient aucun fait qui conduise sans violence à admettre cette hypothèse.

L'étude anatomique a démontré (procès-verbal de la séance de l'Académie royale des sciences, à Amsterdam, du 30 novembre 1878), que dans l'irido-choroïdite sympathique il y a obstruction par des conglomérations de cellules lymphoïdes dans la lacune lymphatique, entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il y a raison de croire que ces obstructions sont pour quelque chose dans l'origine de l'inflammation du second œil.

M. le professeur *Gayet* (de Lyon) lit une note *sur la cautérisation de la cornée par le fer rouge, dans des cas d'ulcère atonique, d'abcès, de la cornée et dans les cas de kératocone* ; puis *sur un procédé nouveau de l'opération de l'entropion en cas de cicatrices graves du tarse.*

M. *Bouchut* lit un travail *sur les hémorrhagies rétiniennes dans le typhus, la fièvre typhoïde et la diathèse hémorrhagique.*

M. *Liebriecht* communique une note *sur l'usage de la strychnine.*

M. *Warlomont* lit une communication, de M. *Crittche*, *sur le traitement de l'ophthalmie gonorrhéale.*

Section d'otologie. — Président : M. le Dr *Van Hock*; secrétaires : MM. les Drs *Doyer* et *Laud.*

— M. *Magnus* communique à la section un travail *sur les différentes méthodes pour déterminer l'acuité auditive.* — Cette communication, faite en allemand, donne lieu à une discussion entre MM. Voltolini, Van Hoek et Magnus. Nous reproduisons les conclusions de ce mémoire :

1° Les méthodes pour déterminer l'acuité auditive doivent être jugées en vue du but auquel tend l'examen, et non en vue d'exigences idéales.

2° Il n'existe pas d'appareil qui, à lui seul, réponde à toutes les exigences.

3° Le diagnostic médical exige des méthodes qui permettent de comparer l'acuité auditive pour les sons transmis par l'air avec celle pour la transmission par les os du crâne.

4° Pour établir le pronostic et pour contrôler le traitement, il faut un instrument à intensité de son constante.

5° Toutes les mesures de la finesse de l'ouïe n'ont qu'une valeur approximative, grâce à des influences soit subjectives, soit objectives.

M. le Dr *Patterson Cassels* donne lecture d'un mémoire *sur les maladies de l'oreille au point de vue des assurances sur la vie.*

Le médecin anglais émet le vœu que les compagnies d'assurances sur la vie fassent toujours examiner l'état des oreilles des personnes qui désirent s'assurer, car, suivant lui, les otorrhées chroniques peuvent amener souvent des accidents graves du côté de la cavité crânienne, et causer la mort.

M. *E. Menière* relève le mot *souvent;* il dit que, en France, les compagnies d'assurances ne prêtent pas une extrême attention aux affections de l'oreille, car les cas de mort ne sont pas si fréquents que M. Patterson l'a constaté en Angleterre.

M. *Ogston* explique comment il se fait qu'en Ecosse les complications des otorrhées chroniques sont plus graves ; cela tient à ce que la scrofule est très commune.

M. *Magnus* trouve que M. Patterson donne trop d'importance aux otorrhées consécutives aux maladies exanthématiques.

M. *Delstanche* dit qu'il voit assez souvent, soit dans la pratique civile, soit dans la pratique hospitalière, des terminaisons funestes à la suite des otorrhées chroniques.

— M. *Turnbull* lit en anglais un mémoire *sur les causes et le traitement des bourdonnements d'oreille.* — La discussion est renvoyée après la lecture de M. Guye sur la maladie de Menière.

— M. *Guye* donne lecture d'un travail *sur le vertige de Menière.* Ce mémoire, très intéressant à plusieurs titres, se termine par des conclusions dont nous détacherons les suivantes :

1° Dans le sens le plus général du mot, on peut considérer comme vertige de Ménière tous les cas de vertige causé par l'irritation anormale des appareils nerveux des canaux semi-circulaires. L'irritation peut être due soit à une cause normale exagérée, soit à une cause anormale, etc...

2° Dans un sens plus restreint, le nom de maladie de Menière s'applique aux cas où un état inflammatoire, soit des canaux semi-circulaires eux-mêmes, soit de l'oreille moyenne, est cause d'un vertige qui peut être continuel ou sous forme d'accès....

3° Le froid et les catarrhes de la cavité tympanique jouent un grand rôle dans l'étiologie de la maladie de Menière.

4° La majorité, sinon la totalité des cas, sont de nature secondaire, c'est-à-dire causées par des catarrhes ou inflammations de la cavité tympanique ou mastoïde.

5° Dans les cas typiques, le vertige est accompagné ou devancé par des sensations de rotation autour d'un axe vertical, et toujours dans le sens du côté malade....

10° La maladie de Menière se guérit souvent avec ou sans perte de l'ouïe.

12° Le traitement local triomphe souvent des cas qui ne sont pas trop invétérés.

M. *Menière* combat quelques-unes des conclusions de M. Guye; suivant lui, la maladie de Ménière n'est pas due, dans la majorité des cas, à des catarrhes de la caisse ou de l'apophyse mastoïde.

M. *Delstanche* pense que M. Guye généralise un peu trop en appelant vertige de Ménière tous les cas de vertige.

Pour lui, le vertige n'est qu'un symptôme, tandis que Ménière a décrit une maladie dans laquelle on trouve d'autres symptômes concomitants.

M. *Menière* appuie cette manière de voir, et il ajoute que, quelque flatteuse que soit pour la mémoire de son père l'appellation générale de vertige de Ménière, il croit plus juste de conserver seulement le nom de maladie de Ménière à l'ensemble des symptômes décrits pour la première fois par son père; il pense encore que si l'on devait donner un nom au vertige, ce devrait être plutôt celui de Flourens, dont les belles expériences ont mis en évidence pour la première fois la localisation de ce phénomène dans les canaux semi-circulaires.

M. *Guye* insiste pour faire accepter son opinion; il appelle même vertige de Menière la sensation de tournoiement produite artificiellement et mécaniquement par la rotation violente de la tête ou de tout le corps. Il n'excepte de cette dénomination que les vertiges dus à des phénomènes dont le point de départ se trouverait dans d'autres organes, tels que l'œil, l'estomac, car dans ces cas il y a action réflexe et non directe.

M. *Menière* trouve qu'il n'est pas juste d'envisager ainsi la question, et se renferme dans les limites qu'il a énoncées précédemment. A un autre point de vue, il a remarqué comme M. Guye que la sensation de rotation a lieu généralement dans le sens du côté affecté, sauf dans le cas où la tête du malade est projetée violemment, soit en avant, soit en arrière.

M. *Guye* fait remarquer que dans beaucoup d'affections accompagnées de vertige on pense peu à s'enquérir des phénomènes qui se passent du côté de l'organe auditif.

M. le Dr *Menière* lit un travail *sur un cas très curieux de corps étranger* (une petite pierre), qu'une enfant de 6 ans s'était introduit dans l'oreille gauche en jouant au bord de la mer. Les médecins appelés, au lieu de faire des grandes injections, voulurent se servir

d'instruments; ces manœuvres intempestives et infructueuses eurent pour résultat de faire passer la pierre dans la caisse en déchirant le tympan.

Le fait fut constaté par les médecins eux-mêmes. Après vingt-deux jours on trouva le tympan en partie cicatrisé, sauf en un point où se voyait une petite déchirure. C'est par là que s'écoulait le pus.

M. Menière fit une section de la membrane avec un ténotome pointu; on put alors sentir avec un stylet le corps étranger à nu; il paraissait être à la partie antérieure et inférieure de la caisse. Quelques jours après, l'enfant ayant fait une chute violente sur la tête (côté gauche), la pierre fut expulsée lors de la troisième injection.

M. *Delstanche* n'est pas partisan, comme M. Menière, des grandes injections; il trouve les petites suffisantes.

M. *Menière* préfère les grandes injections à tous les autres moyens, sauf dans de très rares cas. Il cite à ce propos les résultats de la pratique de son père pendant 25 ans et les résultats de la sienne propre.

M. *Voltolini*, incidement, rappelle le conseil qu'il a donné de renverser la tête complètement pour faciliter la sortie des corps étrangers qui sont dans le cul-de-sac formé par le tympan et la partie osseuse du conduit externe.

M. *Menière* lit un autre mémoire *sur quelques cas de périostite aiguë de la région mastoïdienne, consécutive à des inflammations de l'oreille externe, seule, sans lésions de la caisse.*

L'auteur conclut en disant qu'il faut surveiller attentivement les inflammations furonculeuses ou phlegmoneuses de l'oreille externe, lorsque le point de départ se trouve à la partie postéro-supérieure et moyenne. Dès qu'on s'aperçoit que la rougeur, les douleurs, l'empâtement et la tuméfaction sont arrivés à un certain degré d'intensité, ne pas attendre qu'on trouve de la fluctuation, et faire une incision sur l'apophyse en débridant le périoste jusqu'à l'os. L'amélioration est prompte et la guérison suit de près. La discussion s'engage sur quelques points de détail entre MM. Voltolini, Guye, Delstanche et Ménière.

M. *Voltolini* présente à la section quelques instruments destinés à la rhinoscopie. Un abaisse langue à crémaillère dont la palette inférieure s'adapte sous le menton; des galvano-cautères de différentes espèces.

M. *Menière* démontre à ses collègues les modifications qu'il fait subir à l'otoscope américain ou de Hirton : les tubes spécialement

sont fendus longitudinalement sur un de leurs côtés. On peut par cette fenêtre opérer dans le conduit, avec un éclairage parfait et un grossissement qui rend plus faciles les manœuvres du chirurgien. M. Meniere montre encore le serre-nœud coudé de M. Ladreit de la Charrière, auquel il a fait subir la modification suivante : les deux extrémités du tube où glisse le fil métallique sont en acier, mais le reste du tube est en argent, de telle sorte que l'opérateur peut lui donner toutes les courbures nécessaires lorsqu'il faut enlever les polypes situés profondément dans un point difficile à atteindre. Ces manœuvres étaient impossibles avec le serre-nœud rigide.

M. le Dr *Fokker* (de Groningue) communique une note intitulée : *Y a-t-il des médicaments ayant une action directe sur la nutrition ? M. Fokker conclut que* :

1° La plupart des auteurs qui ont attribué à certains médicaments une influence directe sur la nutrition n'ont pas fait attention aux modifications de certaines fonctions intermédiaires, et ont pris une action indirecte pour une action directe.

2° Il n'y a aucune raison positive d'admettre une action directe des médicaments proprement dits sur la nutrition.

3° Les systèmes pharmacodynamiques, se basant sur le principe de l'influence des médicaments sur la nutrition, comme ils ont été établis par Kohler, Rabuteau et autres, n'ont aucune valeur.

M. *Bouchut* fait une communication, en son nom et au nom de M. Wurtz, *sur un nouveau ferment digestif extrait de la Carica papaya.*

Section de médecine publique. — Président : M. *Van Overbeck* ; vice-présidents : MM. *Perrin, Palasciano, Amado* ; secrétaire : M. *Hanlo.*

M. *Palasciano* fait différentes communications sur l'applications du système pneumatique à l'assainissement des villes, sur la nécessité d'une surveillance sanitaire sur les travaux des chemins de fer en construction, et sur la vaccine animale.

Sur ce dernier point une discussion a lieu entre MM. Drysdale, Gabsten, Van Cappelle, Crocq, Mouat et Palasciano.

— M. *Allbut* lit un mémoire *sur la mort enfantine et la mort prématurée.*

— M. le Dr *Van Tienhoven* lit un mémoire intitulé : *Du choix des eaux potables dans l'intérêt de la santé publique.*

1° Dans l'intérêt de la santé publique, l'eau potable ne doit contenir ni ammoniaque ni acide nitreux, éléments absolument nuisibles ;

l'eau potable peut contenir une certaine quantité de matières organiques, d'acide nitrique, de chaux, de chlore, d'acide sulfurique, éléments relativement nuisibles.

2° Pour généraliser la pratique de l'analyse chimique, la méthode calorimétrique mérite d'être préférée à toutes les autres.

3° La connaissance des propriétés physiques de l'argile et de la terre glaise facilite la recherche et le maintien de la pureté de l'eau potable.

— M. *Cabsten* dépose sur le bureau un rapport *sur la vaccination animale.*

M. Grosz de Cszatar parle de la reconstruction de la ville de Szegedin au point de vue hygiénique.

M. le Dr Zeeman fait une communication intitulée : *Comment l'état de la santé publique peut-il être mesuré?*

1° Pour mesurer la santé publique, il serait préférable de prendre pour unité de la vie sociale la famille, et non l'individu. En vue des données disponibles, on doit cependant se borner à l'étude de la vie et de la santé individuelles. Ce n'est qu'ainsi que, pour le moment, on arrive à se procurer des données susceptibles d'être soumises au calcul.

2° Pour pouvoir comparer la santé publique en divers pays et en divers temps, il faut que les mesures dont on se sert soient susceptibles de précision et qu'elles permettent une application universelle.

3° Les moyens qui ont été employés pour mesurer la santé publique sont : la mortalité des enfants dans la première année de la vie; la mortalité générale aux âges suivants, comparée à la population vivante de ces âges (tables de mortalité, durée moyenne de la vie); la statistique des maladies causes de décès, par rapport aux âges déclarés et aux maladies épidémiques dont la déclaration est obligatoire ; la statistique de la mortalité et de la morbidité des militaires; la statistique de l'assistance publique, des maisons d'aliénés, des prisons, etc. ; les tables de morbidité des sociétés de secours mutuels ; l'examen physique, la mensuration des miliciens ; le développement physique des enfants et des jeunes gens jusqu'à l'âge adulte ; le produit du travail, la fertilité des femmes.

M. *Belval* fait une communication *sur l'organisation internationale de l'hygiène publique.* — Discussion entre MM. Jäger, Finkelnburg, Israëls, Mouat, Van Cappelle, Perrin, Crocq, Palasciano.

M. *Jager* propose de nommer une commission qui donnera son rapport à la séance prochaine de la section. Sont nommés comme membres de cette commission MM. Belval (de Bruxelles), Finkelnburg

(de Berlin), Mouat (de Londres), Palasciano (de Naples) et Van Cappelle (de la Haye.)

M. *Hart* fait une communication *sur la propagation des épidémies typhoïdes par le lait.*

M. *Delaunay* traite des mesures internationales à prendre en vue de supprimer la variole. — Discussion : MM. Crocq, Zawerthal, Hertz, Sanders et Delaunay.

M. le Dr *Drysdale*, de Londres, communique un travail *sur la réglementation de la prostitution* (Ce mémoire ainsi que les suivants ont été lus dans une assemblée générale.)

L'auteur est partisan de la liberté absolue de la prostitution, et s'élève avec force contre les mesures restrictives apportées par les gouvernements en vue de restreindre la prostitution et de combattre la propagation des maladies vénériennes. Il dit que la société anglaise est maintenant opposée aux lois contre la prostitution.

M. *Hart* et *Landowski* protestent contre les assertions de M. Drysdale ; le premier affirme que la profession médicale anglaise est unanime à demander la répression énergique de la prostitution.

M. le Dr *Bertherand* donne lecture d'un travail *sur l'influence de l'habitude du tabac dans la genèse, la prophylaxie ou la curation du scorbut.* — L'usage du tabac protège-t-il contre le scorbut ? Les recherches de l'auteur ne lui permettent pas de considérer comme fondé ce diction très populaire à bord des vaisseaux. Mais, d'autre part, on ne saurait affirmer que l'habitude du tabac intervienne, du moins directement, comme cause dans la production de la maladie.

M. S. *Van Houten* (de la Haye) donne communication d'un travail relatif *à la protection de l'enfance contre le travail prématuré* dont voici les conclusions :

1° La législation et les mœurs doivent mettre un frein à la concurrence excessive tendant à l'abaissement des prix de production, dans les cas où cet abaissancement ne serait possible qu'au prix du sacrifice de la santé et du développement intellectuel des producteurs.

2° Tout ce que peut faire le législateur, c'est de tracer des règles générales pour l'organisation du travail au point de vue du principe énoncé ; les corporations ouvrières auront à développer en détail ce principe.

Toutefois le principe en question ne saura être réalisé complètement que lorsque les maximes des néo malthusiens seront généralement répandues (restriction de l'accroissement de la population sans renoncement aux rapports conjugaux).

Séances générales. — Séances diverses. — Excursions. — Siège du Congrès pour 1881.

Nous avons fait connaître à nos lecteurs la substance du plus grand nombre des mémoires qui ont été lus et discutés au Congrès. Il nous reste maintenant à parler de quelques conférences faites dans les assemblées générales.

Signalons d'abord une très intéressante conférence faite par M. le professeur Marey *sur l'histoire de la découverte de la circulation du sang* et qui a obtenu un grand et légitime succès.

Signalons, en terminant ce rapide compte rendu des séances générales, le discours prononcé par le professeur *Virchow* (de Berlin) *sur l'Education médicale.*

Ce discours ne présentait pour des oreilles françaises qu'un médiocre intérêt. En premier lieu il était débité en allemand, malgré l'article du règlement qui voulait que la langue française fût seule employée dans les séances générales du Congrès. En second lieu il ne présentait rien de bien original.

L'orateur est entré dans de grands développements sur la façon dont il convient de classer les sciences médicales. Il voudrait que l'étudiant passât successivement des sciences accessoires à l'anatomie, la physiologie, la psychologie, pour aborder en dernier lieu la pathologie et la clinique. Il voudrait en outre que les élèves eussent entre les mains des traités concis, résumant exactement l'état de la science sur chaque partie de l'enseignement. Tout ceci nous semble avoir été dit souvent et a été mis en pratique dans un grand nombre de corps, notamment en France.

Une autre conférence de M. *Virchow* a été consacrée au *siège de Troie.*

On se demande quels rapports le professeur de Berlin a pu trouver entre Troie et les sciences médicales; mais il paraît que depuis quelques années M. Virchow, qui semble abandonner la pathologie pour les voyages, a eu le talent de faire sourdre une source dans les ruines de l'antique cité, et de donner à cette source des propriétés miraculeuses. En somme, cette conférence était une raillerie, assez spirituelle du reste, contre nos sources miraculeuses de Lourdes et de la Salette.

M. le Dr *Seguin* (de New-York) a fait une très intéressante conférence sur une question dont l'importance doit être signalée. Notre confrère a entrepris depuis plusieurs années une campagne laborieuse en faveur de l'uniformité internationale en médecine ayant pour base

lo système métrique. Une commission a été nommée pour étudier la question.

Dans une autre conférence, M. *Trouvé* a exposé au Congrès un certain nombre d'appareils qui réalisent les derniers progrès de l'électricité appliquée aux sciences médicales.

Nous croyons intéresser nos lecteurs en leur donnant un rapide aperçu des intéressants appareils présentés au Congrès par M. Trouvé.

Nous mentionnerons en premier lieu un très ingénieux explorateur-extracteur: électrique des projectiles, grâce auquel on peut constater la présence dans les tissus d'un corps quelconque, métallique ou non, même d'un très petit volume, et à l'aide duquel on peut en déterminer la natu re plomb, cuivre, fer, pierre, etc, etc..., la direction et la profondeur, et cela, sans que la plaie soit ouverte ou fermée, que le corps étranger soit nu ou enveloppé. Il permet d'en effectuer l'extraction avoc certitude.

Le polyscope électrique, instrument qui permet d'éclairer les cavités en y portant directement la lumière, au lieu de l'y introduire par réflexion. C'est ainsi qu'à l'aide d'une série d'instruments appropriés il peut éclairer la cavité buccale, le larynx, l'oreille, le rectum, le vagin et même la vessie et l'estomac.

Un muscle électro-magnétique très ingénieusement construit et combiné.

Uno lampe électrique, système Reynier, qui donne instantanément une lumière très vive avec six à huit éléments de la pile Bunsen.

L'appareil à courant constant et continu de cabinet sous forme de meuble très élégant, permettant d'obtenir alternativement ou simultanément, sans perte de temps, des courants continus, des courants induits, sans changer les rhéophores et les électrodes de place.

L'appareil très portatif à courant constant et continu constitué par des éléments simplement humides, est muni d'un collecteur, d'un inverseur de courant et d'un galvanomètre. Pour le transport, cet appareil peut être mis dans n'importe quelle position.

Des appareils électro-physiologiques portatifs ou non, produisant des courants induits dont la régularité et le nombre par seconde sont déterminés par un interrupteur spécial à mouvement d'horlogerie. Ces appareils sont employés en électro-thérapie, où ils rendent tous les jours des services signalés, peuvent encore mesurer la sensibilité do l'oreille. Ils comportent deux bobines et sont à chariot.

Terminons en parlant des excursions organisées avec tant de zèle par nos confrères d'Amsterdam. Grâce à leurs soins nous avons pu

visiter les travaux si remarquables à l'aide desquels la Hollande est à l'abri des invasions de la mer. Nous devons à l'obligeance d'un des échevins de la ville, M. Bergsma, d'avoir pu visiter et voir fonctionner le système de vidanges appliqué à Amsterdam. Ce système, qui mérite à tous égards d'attirer l'attention des hygiénistes, est celui du capitaine Liernuir. Les matières fécales sont rapidement enlevées hors de la ville par un système de canalisation et d'aspiration pneumatique.

Les banquets ont été très brillants et des toasts chaleureux y ont été portés au nom des principales nations représentées au Congrès.

La clôture de la partie scientifique du Congrès a eu lieu le samedi 13 septembre. Il a été impossible de fixer le siège précis du Congrès de 1881; l'Angleterre a été choisie, et la ville sera ultérieurement désignée par le comité de permanence et par le bureau actuel, qui reste en fonctions.

Nous espérons donc retrouver nos confrères en Angleterre à la prochaine réunion du Congrès international; mais quel que soit l'accueil qui nous est réservé en Grande-Bretagne, il ne pourra jamais nous faire oublier la cordiale hospitalité des habitants d'Amsterdam.

A. Lutaud.

BIBLIOGRAPHIE.

L'hospice Brezin pendant l'occupation allemande, par Bourdereau. 1879, in-12.

Un homme généreux qui n'était arrivé à la fortune qu'après une vie laborieuse et dont les commencements avaient été plus que pénibles, M. Brezin, a fondé à Garches un hospice réservé aux ouvriers de sa profession. L'établissement dans une position enviable, près des bois qui entourent Versailles, avec tous les agréments de la campagne, est aux soins de l'administration de l'Assistance publique.

C'est dans cette retraite si rarement troublée que la guerre de 1870-71 est venue jeter l'alarme; isolé de Paris, contraint de pourvoir à ses besoins, en plein foyer de l'invasion, l'hospice avec ses pensionnaires a dû traverser de dures épreuves. Le directeur M. Bourdereau aujourd'hui directeur de l'hôpital de la Pitié, a eu la bonne pensée de raconter tout simplement les tribulations et les périls dont l'établissement n'a été garanti que grâce à son intervention à la fois énergique et dévouée. L'histoire déjà presque lointaine mais toujours présente et vivante de la guerre de 1870, trouvera dans cette honnête

brochure le récit d'un des épisodes qui donnent, pour ainsi dire, la note *psychologique* de l'invasion. Les courses au quartier général pour détourner le danger, les réquisitions des chefs, les exigences des soldats, l'obéissance étroitement militaire en lutte avec les impressions mobiles des officiers. Beaucoup dans peu, mais avant tout encore le témoignage de ce que peut, même au milieu de pareilles catastrophes, un homme de bien, sans autre force que son zèle et n'attendant de ses efforts qu'une récompense, celle de la conscience du devoir dignement rempli.

Réunion primitive et pansement des grandes plaies, par le Dr Azam, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le titre de cet ouvrage indique suffisamment son but; au moment où s'instruit, pour ainsi dire, le procès des méthodes de pansement, M. Azam vient faire entendre sa voix dans le débat et porter son contingent d'observations personnelles. Le chirurgien de Bordeaux déclare tout d'abord, « qu'il espère démontrer que les méthodes qui guérissent le plus de malades et qui sont avec raison en grand honneur dans la chirurgie actuelle ont pour base la réunion primitive. » Toute plaie pour arriver à la guérison exige la réalisation de conditions multiples, les unes nécessaires, les autres qu'on pourrait appeler utiles. Pour M. Azam, qui les étudie séparément et avec soin, ces conditions se rangent d'après leur ordre d'importance de la façon suivante :

« 1° L'affrontement ou la coaptation des éléments organiques séparés; 2° la production de lymphe plastique; 3° l'absence, autant qu'elle est possible, du contact de l'air; 4° la sortie facile des sécrétions des plaies externes; 5° l'absence de tout corps étranger entre les éléments à réunir; 6° la protection de la partie blessée contre les agents extérieurs, particulièrement contre les variations de température; 7° bonne alimentation du malade; 8° bonne hygiène physique et morale. »

La suppuration est surtout ce qu'il faut craindre; les méthodes de pansement qui se proposent la réunion par première intention doivent donc l'emporter sur toutes les autres; mais malgré les efforts du chirurgien, le pus peut avoir de la tendance à se produire à la surface de la plaie : une vérité admise aujourd'hui sans conteste par presque tous les chirurgiens, c'est que dans ce cas il faut éviter que le pus soit souillé par l'air. Trois méthodes réalisent ces conditions; elles ont, en outre, la réunion primitive comme principal élé-

ment, et sont connues en chirurgie sous le nom de pansement de Lister, pansement de Guérin, méthode de Bordeaux.

Nous n'avons point à parler des deux premières méthodes, connues de tous les chirurgiens, leur description est exposée avec soin par M. Azam, la première d'après l'ouvrage de M. Lucas-Championnière (*Chirurgie antiseptique*), la seconde d'après une note fournie par M. Guérin, et où se trouve résumée par un de ses élèves la pratique de l'éminent chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Quant à la *Méthode de Bordeaux* que M. Azam désigne sous ce terme générique, parce qu'elle est employée depuis plus de dix ans par les chirurgiens de l'hôpital Saint-André de cette ville et qu'il serait bien difficile aujourd'hui de dire à qui en revient la priorité, l'auteur, qui a déjà essayé de la vulgariser dans plusieurs publications antérieures, pense qu'elle offre une grande supériorité sur d'autres procédés et qu'elle mériterait d'être connue de tout le monde. Elle repose sur le principe de la réunion primitive incomplète permettant l'écoulement des liquides sécrétés au fur et à mesure de leur formation. Assurément la réunion primitive complète est préférable, mais seulement quand il est certain qu'elle est possible. Les chirurgiens de Bordeaux obtiennent depuis dix ans cette réunion primitive incomplète particulièrement des plaies opératoires, en combinant la suture superficielle et la suture profonde avec le drainage du fond de la plaie ou la suture superficielle avec le drainage (Une planche qui se trouve annexée à la fin de l'ouvrage montre un moignon de cuisse après le pansement par cette méthode.)

Dans les cas où par insuffisance des téguments ou par toute autre raison cette réunion est impossible, le filtrage ou la purification de l'air au contact duquel on ne peut soustraire les plaies sont les meilleurs moyens d'y suppléer. Cette méthode n'a pas été exclusivement mise en usage à Bordeaux; à Paris, elle a fourni plusieurs succès à M. Pozzi. Sur 262 cas réunis par M. Azam, et parmi lesquels on compte un très grand nombre de grandes opérations (24 amputations de cuisse, 44 amputations de jambe, 111 tumeurs) il n'y a eu que 16 morts, le chiffre des guérisons et la rapidité des succès (93,90 p. 100) ont déterminé les chirurgiens qui l'employaient à l'adopter définitivement, sauf quelques modifications de détails, ainsi qu'il résulte des témoignages rapportés de MM. Denucé, Demons, etc. Pour M. Azam, la supériorité de la méthode de Bordeaux est donc incontestable, il désirerait que l'usage en devînt beaucoup plus répandu parmi les chirurgiens; toutefois, il reconnaît qu'elle « ne peut pas répondre à

toutes les indications de la pratique et qu'il est des circonstances où les pansements de Lister ou Guérin doivent être préférés. L'éclectisme doit guider le chirurgien; si une idée générale dirige la pratique, on peut dire que les moyens ne peuvent que varier suivant les cas. » D'ailleurs, ainsi qu'on l'a remarqué, ces trois méthodes reposent presque sur un même principe et ont entre elles, au point de vue théorique et au point de vue pratique, plusieurs points de contact communs. A. Mossé.

Guide élémentaire du médecin praticien, par le Dr Frédéric Buchholtz, de Wissembourg. V. Adrien Delahaye et Ce, Paris, 1879. — Prix 5 fr.

Le titre de ce petit volume dit assez quel a été le but de l'auteur : c'est un manuel destiné « à être mis entre les mains du jeune praticien et des médecins de campagne qui n'ont pas le temps de lire. » Il est divisé en douze livres, subdivisés chacun en plusieurs chapitres; les huit premiers sont consacrés à l'étude des principales maladies qui affectent les divers systèmes de l'économie (système nerveux, circulatoire, respiratoire, etc.). Dans les quatre derniers sont étudiées les maladies générales, les maladies parasitaires, les intoxications et enfin les dermatoses.

Pour chaque affection, l'auteur mentionne la synonymie, les causes, indique sommairement les principaux symptômes, la marche, la durée, etc. On voit quels sont les avantages et les inconvénients de ces résumés succincts; on peut reprocher à ce manuel, outre certaines classifications qui, assurément ne seraient pas admises, par tout le monde, un défaut de proportions : c'est ainsi que certaines affections que le praticien peut à tout instant, pour ainsi dire, avoir à combattre, le croup, par exemple, ne sont pas traitées avec beaucoup plus de détails que d'autres qui sont excessivement rares. Pour le croup, en particulier, disons que la toux dite *croupale* et ressemblant à l'aboiement d'un jeune chien, est le fait de la laryngite striduleuse ou faux croup et non point du vrai croup, ou laryngite diphthérique. C'est là une distinction très importante, non seulement au point de vue du diagnostic, mais surtout au point de vue de l'intervention thérapeutique.

De même, pour le diagnostic de l'œdème de la glotte, après avoir dit que l'on peut souvent constater par le toucher un bourrelet à la partie supérieure du larynx, il eût été fort intéressant d'ajouter que nos maîtres déconseillent dans l'immense majorité des cas ce moyen d'investi-

gation. Il peut, en effet, donner lieu à des accès de suffocation qui ne sont pas sans offrir quelques dangers.

Nous aurions encore quelques remarques à ajouter relativement à la thérapeutique de certains symptômes qui peuvent se rencontrer dans diverses maladies, et dont le traitement varie avec la lésion protopathique; dans l'ascite, par exemple, il est des cas où la paracentèse avec injection iodée est formellement contre-indiquée.

Mais nous le répétons, il y a des défauts qui sont inhérents à la nature même de l'ouvrage, et on est obligé de reconnaître qu'un bon manuel, réellement élémentaire, et pouvant être utile à ceux auxquels il s'adresse, est une chose extrêmement difficile à faire et presque impossible.

Un formulaire pharmaceutique latin et français termine l'ouvrage de M. Buchholtz.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

DE LA BOSSE SÉRO-SANGUINE, par M. MARTELLIÈRE. Paris, 1879.

Conclusions principales du travail.

La bosse séro-sanguine des nouveau-nés est produite par le refoulement des liquides de l'organisme fœtal, vers la région qui seule se trouve ne pas être soumise à la pression utérine.

La bosse séro-sanguine ne peut se former que lorsque le col a subi un commencement de dilatation, que les membranes se sont rompues et que l'utérus se contracte, quelquefois cependant elle apparaît avant la rupture des membranes et sa formation est favorisée par leur extensibilité.

Elle peut se former dans toutes les régions du canal pelvi-génital, mais surtout au niveau du détroit inférieur et de la vulve.

Son volume et sa forme peuvent varier suivant le moment du travail auquel elle prend naissance; lorsque celui-ci est très rapide la bosse sanguine est nulle ou à peine apparente.

Sa situation sur le fœtus ne peut aider à faire, *avec certitude*, après la naissance, le diagnostic de la présentation et de la position.

Sans danger par elle-même, elle peut, pendant l'accouchement, rendre très difficile le diagnostic de la position et même de la présentation; elle a entraîné parfois des erreurs (présentation du sommet prise pour la présentation d'un siège et réciproquement).

Il est probable que cette tumeur peut se former sur l'enfant mort récemment comme sur le vivant, et son absence sur un fœtus mort ne prouve pas qu'il avait cessé de vivre avant le début du travail.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASEGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29 31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DES HÉMORRHOÏDES

Par M. DURET, interne des hôpitaux, prosecteur de la Faculté.

INTRODUCTION.

Les nombreux auteurs, qui ont écrit sur les hémorrhoïdes, semblent avoir laissé dans l'ombre la partie la plus intéressante de la question, celle de la pathogénie.

Les anciens croyaient que les humeurs, l'atrabile, étaient l'origine de ces tumeurs. Stahl édifia la doctrine de la fluxion hémorrhoïdaire; il admettait que les hémorrhagies périodiques étaient un moyen, employé par la nature, pour se débarrasser d'un trop plein, qui eût amené une pléthore nuisible. Cette théorie eut une influence considérable sur la thérapeutique; et, cette influence n'est pas encore disparue de nos jours. « Il convient, disait-il, de favoriser cet afflux, de le faire naître même, si l'on peut; mais ce serait aller contre les intentions de la nature que de chercher à le faire disparaître. »

Depuis Stahl, on ne trouve plus que des théories mécaniques sur la production des hémorrhoïdes.

Dans l'ouvrage de M. Gosselin, le plus récent et le plus remarquable sur ce sujet, les causes sont énumérées avec beaucoup de soin, mais leur filiation nous a paru incomplètement indiquée.

C'est à l'aide de recherches anatomiques originales sur la disposition des veines du rectum, et aussi en utilisant les travaux récents de MM. Paul Bert et Rosapelly sur la circulation de la veine porte, que nous avons espéré combler, en partie, cette lacune. Des observations cliniques recueillies minutieusement nous ont aussi permis de fournir une base solide à nos conceptions théoriques.

Nous avons été conduit à cette notion importante au point de vue pathologique : que les hémorrhoïdes sont une lésion symptomatique de *troubles physiologiques répétés*, ou d'*altérations anatomiques* des viscères soumis à l'irrigation du système porte.

Nous espérons établir, que, s'il n'est pas nécessaire avec Stahl de favoriser les manifestations hémorrhoïdaires, il est bon, dans certains cas, de ne pas opérer les hémorrhoïdes. On verra, en particulier, par nos observations, que des congestions du foie ont été guéries par l'hydrothérapie, ce qui a amené la disparition de tumeurs hémorrhoïdaires volumineuses.

Enfin nous espérons pouvoir fournir l'explication des heureux résultats obtenus, à l'aide de la dilatation brusque du sphincter, procédé thérapeutique des plus avantageux, indiqué d'abord par Boyer, Maisonneuve, Monod, mais dont la vulgarisation est l'œuvre du Dr Fontan, de Lyon, et, surtout, de notre excellent maître M. le professeur Verneuil, qui nous a inspiré ce travail (1).

I. — Considérations anatomiques.

Vue générale du système porte. — Recherches sur la disposition des veines hémorrhoïdales. — Canaux de dérivation du système porte. — Applications à la pathogénie des hémorrhoïdes.

I. — La veine porte est constituée par un tronc qui s'étend obliquement de gauche à droite, de la tête du pancréas à la

(1) Nous publions ce Mémoire, tel qu'il a été écrit, en juillet 1875, pour le concours de la médaille d'or de l'internat. Depuis, ont paru, sur les hémorrhoïdes, un certain nombre de brochures importantes: la thèse d'un élève de M. Verneuil, M. Christophari, auquel nous avions communiqué plusieurs observations (Du traitement des hémorrhoïdes par la dilatation forcée, 1876); la thèse de M. Monod (1877) et le Mémoire remarquable du Dr J. Fontan, de Lyon (1877), sur le même sujet.

scissure transverse du foie. Ce tronc est formé par trois veines volumineuses, qui convergent vers son origine; l'une est horizontale et vient de la rate, les deux autres sont verticales et rapportent le sang des intestins : ce sont les veines mésentériques supérieure et inférieure. La veine mésentérique supérieure,

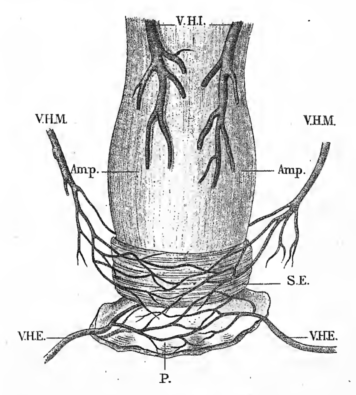


Fig. I. — *Vue demi schématique de la surface externe de l'ampoule rectale.* — Amp., Ampoule rectale. — Sp. E., Sphincter externe. — P., Peau de la marge de l'anus disséquée et rabattue.— V. H. I., Veine hémorrhoïdale interne.—V. H. M., Veine hémorrhoïdale moyenne.—V. H. E., Veine externe hémorrhoïdale sous-cutanée.

naît de toute l'étendue de l'intestin grêle, et, de la moitié droite du gros intestin ; la veine mésentérique inférieure a son origine dans les parois du rectum, de l'S iliaque, du côlon descendant et de la moitié gauche du côlon transverse. C'est cette dernière surtout, dont la description anatomique nous intéresse.

On ne trouve, dans les auteurs, que des descriptions fort incomplètes des veines du rectum et de l'anus. Dans le but d'éclairer ce point d'anatomie descriptive, nous avons fait quelques injections des veines du rectum, ce qui est très facile, ces veines étant dépourvues de valvules.

Lorsqu'après avoir injecté les veines mésaraïques, *on observe le rectum par sa face externe*, on remarque trois ou quatre troncs volumineux, qui montent en arrière et sur les côtés (voy. fig. I). Ces veines apparaissent brusquement par six à huit rameaux, qui sortent des parois du rectum, à 8 ou 10 centimètres de la marge de l'anus, vers le tiers supérieur de l'ampoule rectale. Presque toutes les préparations des musées d'anatomie ne représentent que cette partie des veines rectales, et, beaucoup d'auteurs, n'ont indiqué que cette portion de leur trajet, ajoutant simplement, que ces veines ont leur origine dans les parois du rectum, ou dans des plexus veineux périsphinctériens. Quelques-uns supposent même, que le reste du rectum envoie son sang veineux, dans les veines hémorrhoïdales externes. Il n'en est rien.

Si, en effet, on vient à disséquer la muqueuse rectale en partant de la marge de l'anus, jusqu'à une hauteur de 10 à 12 centimètres, il est facile de constater que les cinq à six grosses veines que, par la face externe, nous avons vu sortir, au niveau du tiers supérieur de l'ampoule rectale, ont déjà suivi un long trajet *sous la muqueuse* (voy. fig. II). Elles sont formées par des branches collatérales et surtout par une dizaine de branches primitives, qui semblent naître, à 2 centimètres du pourtour de l'anus, au niveau des valvules de Morgagni, et qui montent flexueuses et parallèles, pendant quelques centimètres, pour se réunir en troncs communs. Chacun de ces rameaux ascendants et parallèles a son origine dans une sorte de petit lac sanguin, dans des *ampoules* ovalaires, dont le volume varie, *à l'état normal*, de la grosseur d'un grain de blé à celle d'un petit pois. On peut voir que ces ampoules forment, au pourtour de l'extrémité terminale du rectum, une *rangée circulaire* (1).

(1) L'existence de ces ampoules a déjà été signalée par MM. Verneuil, Lushka, Dubreuil, etc.

Elles sont disposées, le plus souvent, suivant un plan de section horizontale, passant par la partie moyenne des festons fibroïdes de la muqueuse, compris entre les piliers des valvules

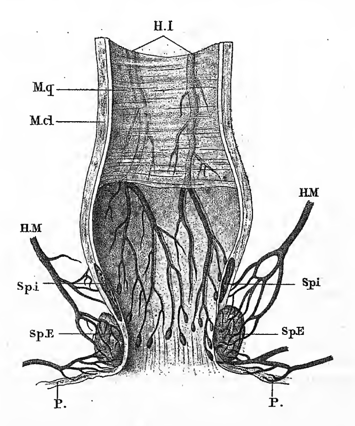


Fig. II. — *Vue demi schématique de la face interne de l'ampoule rectale* (hémi-section). — M., Muqueuse; disséquée et réséquée inférieurement. — M. cl., Tunique musculaire. — Sp. I., Sphincter interne. — Sp. E. Sphincter externe. — P., Peau. — H. I., Veine hémorrhoïdale interne. — H. M., Hémorrhoïdale moyenne.—H. E., Hémorrhoïdale externe.— I. I. I. Petites ampoules terminales.

de Morgagni. Si on les dissèque avec soin on remarque qu'elles se continuent, *en haut*, avec une branche *ascendante* des veines perforantes, et, *en bas*, avec une autre petite veinule, qui passe à travers le sphincter interne, vers le bord

supérieur du sphincter externe, et vient se jeter dans un rameau d'origine des veines *hémorrhoïdales externes*. Un grand nombre de ces petits canaux de communication entre les veine hémorrhoïdales internes et externes, passent à travers les fibres musculaires du sphincter externe. Il résulte de cette disposition, qu'une *contraction* des sphincters suffit pour empêcher, en grande partie, la dérivation du sang des veines rectales internes, de se faire dans les veines externes. L'arrêt de cette *circulation dérivative* sera encore bien plus complet, s'il s'agit d'une *contracture*.

Les veines hémorrhoïdales externes se composent de chaque côté, de deux troncs principaux, l'un remonte obliquement dans la fosse ischio-rectale (veine hémorrhoïdale moyenne); l'autre rampe sous la peau de l'anus horizontalement et va se jeter dans la honteuse interne (veine hémorrhoïdale inférieure) (voy. fig. I et fig. II).

Le premier est formé de deux branches veineuses, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui, en s'anastomosant avec des branches semblables du côté opposé, entourent le sphincter d'un véritable cercle veineux. De ce cercle naissent des rameaux collatéraux, qui, par leurs divisions successives et leurs anastomoses, constituent bientôt un véritable plexus veineux.

Le second a une disposition plexiforme à son origine, mais ses rameaux sont situés entre la peau et le bord inférieur du sphincter externe. L'ampoule rectale n'est donc pas vascularisée par les veines hémorrhoïdales externes, mais, seulement *la région des sphincters*.

Il existe, en résumé, dans la région recto-anale, *trois systèmes veineux distincts* : 1° le système *rectal* dont les rameaux d'origine se trouvent sous la muqueuse au niveau des valvules de Morgagni; 2° le système *périsphinctérien*; 3° le système *sous-sphinctérien* ou sous-cutané. Les deux derniers appartiennent à l'*anus* ; ils ne communiquent avec le premier, que par les *canaux de dérivation*, qui traversent les sphincters.

Pour établir, par une sorte de synthèse anatomique, la disposition des veines sur les limites de l'anus et du rectum, il suffit de faire, après injection, la préparation suivante. Tracez

une incision circulaire autour de l'anus, à 3 ou 4 centimètres de distance; puis, disséquez la peau, remontez de 5 à 6 centimètres sur la face externe du rectum, et pratiquez-en l'extirpation, à peu près à cette hauteur. Vous aurez ainsi obtenu une sorte de manchon cutané et muqueux, que vous pourrez étendre et fixer sur une plaque de liège (voy. fig. III).

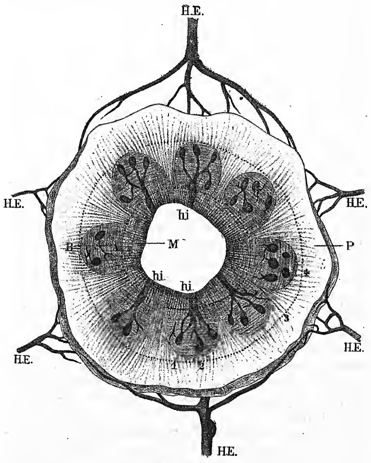


Fig. III. — *Schéma de la terminaison des veines recto-anales* (manchon *recto*-anal, désinvaginé et étendu). — M., Muqueuse. — A. B., zone fibroïde (avec les *piliers*, les *godets* ou *valvules* et les *festons fibroïdes* intermédiaires). — P., Peau. — H. E., Veine hémorrhoïdale externe. — Hi, hi, hi, Terminaisons des veines hémorrhoïdales internes. — 1, 2, 3, Ampoules terminales.

Il sera facile de reconnaître ainsi, dans cette région, trois zones bien distinctes : 1° la zone cutanée ; 2° la zone fibroïde ; 3° la zone muqueuse.

La *zone cutanée* est la peau de la marge de l'anus. Celle-ci doit être subdivisée en *trois zonules* secondaires : la plus externe est formée d'une peau chagrinée, résistante, pourvue de poils et de glandes sébacées : là commencent les plis radiés. Ils se continuent dans la zonule moyenne, constituée par une peau, fine, vasculaire, à aspect muqueux, dépourvue de poils et de glandes; enfin, la zonule interne, qui correspond aux valvules et aux piliers de Morgagni. Des dépressions de la peau en nids de pigeons très irrégulières, dentelées, offrant, par en haut, de *petits godets*, où peuvent entrer les corps étrangers, tel est l'aspect des valvules; des prolongements, qui, semblables aux tractus d'une cicatrice, vont prendre insertion sur la muqueuse, forment ce qu'on désigne sous le nom de *piliers*.

La *zone moyenne* ou *zone fibroïde* n'est, à proprement parler, ni muqueuse, ni cutanée : elle est constituée d'un tissu conjonctif fibreux et vasculaire, ne contenant pas de glandes, revêtu d'un épithélium pavimenteux stratifié. Quoique lisse et humide comme une muqueuse, elle paraît beaucoup plus fine, et souvent, revêt un aspect parcheminé. Elle a une hauteur de 6 à 8 millimètres, et comprend deux parties : l'une supérieure se continue avec la muqueuse proprement dite, et en prend peu à peu les caractères; l'autre, inférieure, forme ces festons fibroïdes, qui pénètrent dans les dépressions des valvules de Morgagni. La zone moyenne répond, chez l'adulte, au *diaphragme membraneux*, qui, chez l'embryon, sépare la dépression anale du cul-de-sac rectal, et dont la résorption établit la communication entre les deux parties. Elle n'est, pour ainsi dire, que la trace cicatricielle de cette réunion.

La *troisième zone*, *zone muqueuse*, est la muqueuse rectale proprement dite. Nous n'avons pas à insister : indiquons seulement, que jusqu'à une hauteur de 8 centimètres de l'anus, rampent sous elle les gros troncs veineux, qui vont perforer la tunique musculaire.

Le muscle *sphincter externe* de l'anus, par sa face interne,

correspond, en hauteur, aux deux premières zones : la zone cutanée et la zone fibroïde.

Les veines présentent l'aspect suivant : 1° sous la zone muqueuse se voient les gros troncs veineux ; mais dans la partie inférieure, ce sont des veines flexueuses et parallèles formant des *anses* et des *sinus* ; 2° la zone fibroïde est parsemée des petites *ampoules* veineuses que nous avons décrites plus haut, et qui contribuent à lui donner l'aspect le plus irrégulier. Elles existent, chez les plus jeunes enfants, où elles n'ont quelquefois que la grosseur d'une tête d'épingle. En soulevant et en disséquant ces petites ampoules, on trouve, partant de leur extrémité inférieure, un petit canal veineux qui pénètre obliquement entre deux faisceaux du sphincter externe ou qui monte sur son bord supérieur. Rarement, chez les sujets dont le développement vasculaire était normal, nous avons trouvé des anastomoses qui passent sous le bord inférieur du sphincter.

En retournant la préparation que nous étudions et en la fixant sur le liège du côté opposé, on peut alors suivre facilement la disposition des veines hémorrhoïdales externes : les *moyennes* forment un lacis veineux sur la face externe du sphincter, que nous avons déjà décrit ; les *inférieures* rampent entre la peau et le bord inférieur du sphincter ; un certain nombre de rameaux, nés de la zonule des valvules et de la zonule cutanée mince, contournent le bord inférieur du sphincter, pour se jeter dans les troncs principaux. Il y a donc quelques veinules intra-sphinctériennes, qui appartiennent au système veineux sous-cutané, aux veines hémorrhoïdales externes. Leurs rameaux d'origine *sont exclusivement cutanés* ; ils ne pourraient atteindre les rameaux veineux de la muqueuse, à travers les piliers et les valvules de Morgagni. Mais ces veinules, avant de contourner le bord inférieur du sphincter, présentent parfois quelques rares anastomoses, sur la face interne de ce muscle, avec les canaux de dérivation des ampoules.

Cette étude démontre qu'il existe deux circulations veineuses indépendantes : l'une est *rectale*, l'autre *anale* ; elles communiquent entre elles, surtout au niveau du bord supérieur du sphincter externe, ou, à travers les fibres de celui-ci. La raison

de cette disposition nous est fournie facilement, par la connaissance du développement de l'anus et du rectum. Le cul-de-sac rectal est d'abord situé, à une certaine distance du plancher périnéal. Il descend peu à peu, mais ses veines, qui sont les hémorrhoïdales internes, l'accompagnent. La dépression anale est aussi pourvue d'un système veineux *indépendant*. Lorsque l'anus et le rectum ne forment plus qu'un seul canal, les deux systèmes veineux peuvent s'unir aussi : et c'est pour cela que, leurs anastomoses, les ampoules et les canaux de dérivation, se rencontrent exclusivement au niveau de la zone fibroïde ou zone moyenne ; car, nous savons que celle-ci n'est que la *cicatrice* de leur réunion.

Nous ne pouvons insister, ici, sur l'appoint considérable qu'apportent ces notions d'anatomie, pour comprendre la pathogénie des hémorrhoïdes. Nous le ferons plus loin. Nous nous contenterons des remarques suivantes.

Lorsque par une cause quelconque ces petites ampoules deviennent turgides, elles titillent la muqueuse rectale, comme les polypes utérins irritent la muqueuse utérine ; elles en déterminent la congestion, la vascularisation par action réflexe : celle-ci, devenant plus vive, provoque à son tour la contracture du sphincter ; il en résulte la fermeture des *canaux de dérivation*.

Qu'en même temps, ce qui est la règle, le malade soit sujet à la constipation, le bol fécal durci comprimera les troncs veineux, sous-muqueux, et au moment de la défécation, par l'effort, il y aura une *augmentation considérable de la tension* dans le système porte, comme l'ont démontré MM. P. Bert et Rosapelly ; les veines hémorrhoïdales *internes* seront distendues par le sang, et leurs canaux de dérivation fermés par la contracture. Une pression sanguine énorme, agira donc sur les origines des veines hémorrhoïdales, et favorisera la dilatation des ampoules et des plexus veineux. Que cette lutte se reproduise souvent, et peu à peu les dilatations deviendront permanentes : des varices rectales seront bientôt constituées, par dilatation des veinules préexistantes, et aussi, comme l'a démontré M. Cornil, pour les varices des membres, par *dilatation des vasa vasorum* des veines ; dès qu'un paquet variqueux sera formé, il sera chassé

par la défécation; la contracture persistant, il sera étranglé en masse. Plus tard encore, les tissus subiront des modifications et on observera des tumeurs caverneuses. A ces gros troncs et à leurs flexuosités, viennent se rendre, perpendiculairement, des branches d'*étoiles veineuses* vasculaires à cinq et six rayons, qui occupent l'épaisseur de la muqueuse, et recueillent le sang des capillaires (voy. fig. IV).

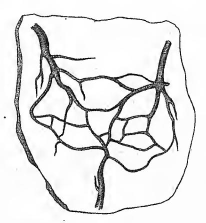


Fig. IV. — Origines stellaires des veines hémorrhoïdales internes dans la muqueuse.

On comprend dès lors le rôle important que joue la contracture permanente ou intermittente du sphincter, dans la production des hémorrhoïdes. En faisant cesser celle-ci, non seulement on fait disparaître l'étranglement des paquets hémorrhoïdaux; mais encore, on rend perméables les canaux de dérivation. C'est ce qui explique les nombreux et remarquables succès obtenus par M. Verneuil, par la dilatation forcée du sphincter de l'anus.

La guérison complète est certaine, quand il ne s'agit que de simples dilatations veineuses, comme c'est le cas de beaucoup le plus fréquent; mais, si l'on est en présence de tumeurs érectiles ou caverneuses, avec production de tissus fibreux, ce genre de traitement ne pourra que faire cesser les accidents d'étranglement. Ce n'est pas un mince résultat que de pouvoir faire

disparaître, sans opération grave, d'énormes paquets variqueux, qui, par l'abondance de l'hémorrhagie, épuisent les malades.

II.—Les communications des veines hémorrhoïdales internes avec les veines hémorrhoïdales externes, ne sont pas les seules qu'elles présentent, avec le système iliaque. En poussant une injection dans les veines hémorrhoïdales, nous avons pu facilement faire pénétrer la matière colorée dans les plexus veineux des vésicules spermatiques, et aussi, sous les réseaux veineux du bas-fond de la vessie. Tout le trigone vésical était coloré en rouge par le vermillon, et ses veines fortement distendues. Rien n'avait pénétré dans l'urèthre, *au-delà du verumontanum*, ni dans le *corps* de la vessie. Les plexus de Santorini avaient été, eux-mêmes, en partie remplis d'une injection solide. Comment s'établissent ces communications? Par de petites veinules de 1/2 à 1 millimètre..On voit, sur la face antérieure du rectum, monter un ou deux troncs veineux assez importants: ils fournissent, près de leur terminaison, deux ou trois petites veinules qui au-dessous de l'aponévrose prostato-péritonéale, perforent la gaine des vésicules séminales et se jettent dans leurs plexus veineux. On peut aussi, en disséquant la face antérieure du rectum, comme dans le procédé de taille prérectale de Nélaton, voir quelques veinules qui vont gagner les côtés de la prostate et les plexus veineux de Santorini. Chez l'embryon, le bas-fond de la vessie, la prostate et les vésicules séminales font partie d'un même cloaque; il n'est donc pas surprenant que les systèmes veineux, spéciaux à chacun de ces organes, aient entre eux quelques rapports. On s'explique ainsi, la fréquence des varices du col de la vessie, chez les hémorrhoïdaires.

III. — Lorsqu'on injecte les veines mésaraïques, on voit constamment, non seulement le mésentère et le péritoine viscéral, mais le péritoine du petit bassin, le péritoine qui passe en avant du rein, et parfois la capsule rénale elle-même, le péritoine qui recouvre le cordon spermatique, fortement colorés. Il s'y dessine des veinules et des plexus extrêmement riches. Quelquefois

même la matière colorante pénètre dans les veines capsulaires, dans les veines rénales et dans les veines spermatiques.

Il y a donc là, encore, des communications entre le système porte et le système cave inférieur.

Ce sont sans doute ces petits vaisseaux qui, dans le rapport de M. Robin, à l'Académie, à propos du travail de M. Sappey, sur les veines portes accessoires périhépatiques, ont été décrits sous le nom de veines du système de Retzius (1).

IV. — Il est une autre relation du système porte avec le système veineux général qui présente un grand intérêt au point de vue pathologique. Nous voulons parler des rapports des veines œsophagiennes avec les deux ordres de vaisseaux. Tout dernièrement un de nos collègues M. Dussaussay, a étudié cette question sur une pièce, que je lui avais injectée. Il est arrivé à des conclusions qui ne m'ont pas paru évidentes, sur sa préparation, et qui, d'après d'autres injections que j'ai faites, cette fois, pour mon compte particulier, me paraissent erronées. M. Dussaussay, en effet, d'après la description qu'il donne dans sa thèse, (Sur les varices de l'œsophage, 1877), semble admettre que les veines de ce conduit, dans les deux tiers de la hauteur, vont exclusivement se rendre dans les veines coronaires. Il n'en est rien. A l'œsophage, la disposition du système veineux porte, est fort semblable à celle des veines hémorrhoïdales, pour le rectum. A part quelques ramuscules insignifiants, toutes les branches œsophagiennes de la coronaire stomachique perforent le conduit musculeux, au voisinage du cardia, et, le plus souvent, *au-dessus* de lui.

Elles sont formées par des veinules qui ne parcourent pas un trajet de plus de 2 à 3 centimètres au-dessus de cet orifice. Mais comme au rectum, ces veinules sont sous la muqueuse.

Elles rapportent le sang d'un très riche plexus veineux, à mailles allongées verticalement, qui, situé immédiatement sous la muqueuse, se continue *sans aucune démarcation*, avec un plexus aussi riche, également sous-muqueux, qui donne nais-

(1) Voyez aussi Leçons de M. Charcot sur le foie, Planches.

sance à des branches qui traversent la tunique musculaire, pour aller se jeter, dans les veines bronchiques, azygos et diaphragmatiques.

Notre description ne diffère en aucun point de celle, qui est donnée par M. le professeur Sappey, dans son ouvrage d'anatomie. Nous insistons seulement, peut-être un peu plus que lui, sur la continuité du plexus veineux sous-muqueux, dans toute la hauteur du conduit œsophagien. Il existe enfin, un plexus veineux externe péri-œsophàgien, qui communique par des canaux de dérivation traversant les couches musculaires, avec les veines portes sous-muqueuses, et qui se rend dans les veines diaphragmatiques. Cette disposition anatomique suffit pour expliquer facilement la production des varices œsophagiennes dans la cirrhose, pourvu qu'on s'aide un peu des lumières de la physiologie. D'après MM. Rosapelly et P. Bert, c'est surtout dans l'*inspiration* que la tension est considérable dans le système porte; de 7 millimètres, elle monte à 14 et même à 18 millimètres. Or, dans l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, il y a appel du sang veineux dans la cavité thoracique : le sang veineux porte, dont les voies d'écoulement à travers le foie sont gênées par la lésion pathologique, trouve une issue facile dans les veines œsophagiennes qui, situées dans le thorax, sont dilatées par l'agrandissement de cette cavité; il s'y précipite avec d'autant plus de force, qu'il y a appel d'une part et que, de l'autre, tout le reste du système est turgide.

Il en résulte une distension du réseau veineux sous-muqueux de l'œsophage; les voies d'écoulement de ce plexus sont alors les veines bronchiques, les branches de l'azygos, et les diaphragmatiques; elles sont bien insuffisantes, pour la quantité de sang qui, en un instant donné, fait irruption dans le vaste plexus sous-muqueux.

La dilatation de celui-ci devient considérable et augmente à chaque inspiration. Dans l'expiration, le retour du sang ne peut pas se faire dans le tronc veineux du système porte, puisque celui-ci éprouve toujours une grande difficulté à se vider par les capillaires hépatiques.

Ces distensions périodiques des veines œsophagiennes, à

chaque inspiration, produisent, en fin de compte, des dilatations permanentes, des varices sous-muqueuses. Il y a tendanee à élargir de plus en plus ee diverticulum du système porte. Il peut y avoir rupture des varices et hématémèses foudroyantes, d'après les observations de MM. Gubler, Hanot, Chautemps, Audibert, Millard et Dussaussay.

Ces dilatations variqueuses sont augmentées par les phénomènes de l'effort, et elles doivent surtout se produire dans le cas, où les puissances musculaires des parois thoraco-abdominales sont en jeu. C'est ce qui résulte manifestement d'une observation de M. Hanot, qui dit à propos de son malade : « Il fut obligé, pendant son travail, de faire un effort violent; aussitôt, il rendit par la bouche une grande quantité de sang noirâtre. »

C'est de la même manière, que ees phénomènes agissent dans la production des varices du rectum et de l'anus.

V.—Les relations de la veine porte ou de ses branches hépatiques, avec les veines tégumentaires de l'abdomen, et les autres veines des parois abdominales, sont devenues elassiques, depuis le mémoire de M. Sappey à l'Académie de médecine (1); nous nous contenterons de rappeler qu'il existe, d'après cet auteur, cinq groupes de veines portes accessoires : 1° le groupe de l'épiploon gastro-hépatique ; 2° le groupe eystique ; 3° le groupe des vaso vasorum de la veine porte, de l'artère hépatique des eonduits biliaires, et de la eapsule de Glisson ; 4° le groupe des veines du ligament suspenseur du foie ; 5° le cinquième groupe, est composé des veines qui se portent de la portion sus-ombilicale de la région antérieure de l'abdomen vers le sillon longitudinal du foie. C'est de beaueoup le groupe le plus important; les veines qui le eomposent communiquent autour de l'ombilic d'une part, avee les veines épigastriques et mammaires internes, de l'autre, avec les veines tégumenteuses de l'abdomen : leur dilatation dans eertaines maladies du foie, constitue les plexus variqueux de l'ombilie, eonnus sous le nom de *Tête de Méduse*.

(1) Mémoire de l'Académie de médecine, t. XXIII.

En résumé, on peut diviser les communications des veines portes avec le système veineux général en trois classes : 1° le groupe supérieur, anastomoses périœsophagiennes; 2° le groupe moyen : anastomoses périombilicales; 3° le groupe inférieur ou anastomoses périrectales.

Le dernier est de beaucoup le moins important au point de vue de la dérivation du cours du sang; mais il est certainement très intéressant au point de vue des phénomènes pathologiques dont il est le siège.

II. — Considérations physiologiques sur la circulation de la veine porte et des veines rectales.

Des causes de la progression du sang dans la veine porte. — Recherches récentes de Paul Bert et Rosapelly. — Influence de l'effort, de la défécation. — Applications à la pathogénie des hémorrhoïdes.

Les physiologistes qui ont écrit, jusque dans ces derniers temps, sur les causes de la circulation dans le *système porte*, n'ont expliqué le cours du sang que par la *pression de la vis à tergo*, transmise par les artères mésentériques, à travers les réseaux capillaires de l'intestin.—Ils ont attribué aussi un rôle important à l'*aspiration thoracique*, qui, s'exerçant sur les veines sus-hépatiques, attire, pour ainsi dire, le sang de la veine porte à travers les réseaux capillaires intra-hépatiques; mais il est évident que ces deux forces n'ont qu'une action secondaire; on sait, en effet, combien les réseaux capillaires diminuent la tension : or le tronc même de la veine porte est compris entre deux réseaux capillaires.

Ainsi, non seulement les capillaires intestinaux détruisent la pression qui vient du cœur et de l'élasticité des grosses artères; mais, de plus, le sang contenu dans le tronc de la veine porte, doit lutter contre la résistance du système capillaire situé à son autre extrémité, c'est-à-dire du système capillaire intra-hépatique.

L'action de l'*aspiration thoracique* n'a pas non plus toute l'influence qu'on lui a attribuée : il est certain que les *veines sus-hépatiques* sont sous l'influence de l'action aspirante de la

poitrine; ce fait a été mis hors de doute par Bérard, lorsqu'il eut démontré que la portion de la veine cave qui les sépare du thorax, est maintenue constamment béante par ses attaches à l'anneau du diaphragme et que les parois de ces veines elles-mêmes sont incompressibles. Depuis ce temps, l'aspiration thoracique est considérée, à bon droit, comme l'une des principales causes de la circulation dans le foie; mais il est certain, que cette aspiration s'épuise, en grande partie, dans les réseaux capillaires des lobules hépatiques, et, qu'elle n'agit guère sur le sang de la veine porte, qu'en lui préparant le passage, pour ainsi dire.

D'ailleurs, M. Rosapelly, dans son travail sur la circulation hépatique (1), résume ainsi l'action de l'aspiration thoracique : « L'aspiration thoracique, sans être indispensable à la circulation, joue, à titre accessoire, un rôle important dans la progression du sang. Dans le système veineux, elle abaisse la pression du sang, qu'elle empêche de s'accumuler dans les veines ; dans le thorax, elle appelle le sang veineux et accélère son cours ; enfin, dans le cœur, elle concourt à la dilatation des ventricules et augmente la vitesse générale de la circulation. »

Mais il est une cause de la progression du sang dans la *veine porte*, que M. Rosapelly a parfaitement mise en lumière, dans son travail remarquable.

L'absence de rigidité des parois abdominales, la ceinture ou plutôt l'enveloppe musculaire qu'elles constituent, et, dont le jeu amène le rétrécissement de cette cavité, font de l'abdomen *un appareil de compression*, d'*expulsion*, qui tend à chasser le sang veineux contenu dans ses vaisseaux.

Lorsque le diaphragme se contracte pour produire l'inspiration, il s'abaisse, perd sa forme voûtée pour devenir plan et agrandir ainsi la poitrine dans son diamètre vertical. Mais cette dilatation ne peut se faire qu'aux dépens de l'abdomen ; et le diaphragme, en s'abaissant, comprime les viscères abdominaux contre les parois latérales et inférieures de la cavité ; à

(1) Rosapelly. Recherches sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie, thèse de Paris, 1873.

chaque inspiration, il y a donc augmentation de la pression générale dans l'abdomen.

M. Paul Bert, qui a enregistré les variations de la pression intra-abdominale, au moyen de l'appareil spécial, qu'il a décrit dans sa *Physiologie de la respiration*, trouve, dans le plus grand nombre des cas, une courbe simplement constituée par une élévation qui correspond à l'expiration. Les oseillations sont dues aux seuls mouvements respiratoires, à l'exclusion de tout effort, et ne peuvent guère s'observer que pendant le sommeil de l'animal; lorsque celui-ci est éveillé ou sort du sommeil, les tracés sont plus compliqués; mais, dans la plupart des cas, des oscillations, identiques entre elles, se reproduisent encore, à chaque phase respiratoire. Lorsqu'on examine de près un de ces tracés, on y trouve des portions de courbes purement respiratoires qu'on pourraït compléter, de manière à imiter les tracés simples, obtenus pendant le sommeil; ces portions de courbes sont séparées entre elles par une double oseillation plus ou moins étendue, qui commenee par une élévation brusque et qu'il est facile de rapporter à un effort abdominal, se répètant d'une manière identique à chaque respiration et venant pour ainsi dire, eouper le tracé les variations respiratoires. Quelquefois le traeé est interverti, l'élévation de la courbe correspond à l'expiration; c'est qu'alors l'expiration s'accompagne d'un effort abdominal. Il peut enfin se produire des efforts tout à fait indépendants des phases de la respiration, leur durée et leur intensité présentent alors des variations les plus irrégulières, et, varient avec l'intensité et la durée de l'effort lui-même. Une expérience d'Oré rend bien compte de l'importanee de cette compression continuelle de la *veine porte* par les parois abdominales. Lorsqu'on ouvre l'abdomen, et, qu'on lie le tronc de la veine porte, le sang continue à pénétrer dans les ramifications abdominales de cette veine, et eelles-ei peuvent atteindre une telle distension, que la plus grand partie du sang eontenu dans l'animal vient s'y accumuler, et que celui-ci ne tarde pas à mourir, eomme s'il avait été tué par hémorrhagie.

Rosapelly, en introduisant dans la veine splénique, une des branehes d'un manomètre, est arrivé à eonnaître, avee une

grande précision, la pression constante et les variations de pression, sous l'influence des mouvements respiratoires et des efforts volontaires ou provoqués. D'après cet auteur la pression constante de *la veine porte* est égale à 7 mil.; *pendant l'inspiration*, elle atteint une hauteur de 14 et même de 18 mil.

Dans tous ces tracés, l'augmentation de pression a lieu pendant l'inspiration; cela est dû, comme nous l'avons déjà dit, à l'abaissement du diaphragme, dans cette phase respiratoire, et à la compression que ce muscle exerce sur la masse abdominale. Plus la respiration a d'ampleur, plus l'élévation de la courbe au moment de l'inspiration est considérable.

Au contraire, *pour la veine cave inférieure*, qui, n'est pas, comme la *veine porte*, tout entière comprise dans la cavité de l'abdomen, mais, dont l'extrémité supérieure, toujours béante, plonge dans le thorax et subit l'*action aspirante*, c'est pendant l'*expiration* que la tension est le plus considérable.

L'inspiration thoracique diminue indirectement la pression dans cette veine, et accélère, à chaque inspiration, le cours du sang qui pénètre dans le thorax, et cet effet détruit l'influence que la compression abdominale exerce, au même moment, sur les parois des vaisseaux.

Résumons maintenant, en quelques mots, les causes de la progression du sang dans la veine porte et dans ses branches. On trouve, comme force agissant, dans l'état normal : 1° la vis à tergo; 2° l'aspiration thoracique; 3° la plus grande puissance est dans la compression exercée par l'abaissement du diaphragme sur les viscères abdominaux.

Mais, dans certaines conditions *accidentelles*, la circulation de la veine porte subit certaines modifications qu'il nous sera important de connaître, pour l'étude de la pathogénie des hémorrhoïdes.

Parmi ces conditions accidentelles, la plus importante à bien connaître, est celle de l'effort.

On sait que, dans une discussion mémorable devant la Société de chirurgie, M. Verneuil distinguait trois formes principales de l'effort : 1° l'effort abdominal : défécation, urination, expulsion du fœtus, etc.; 2° l'effort thoracique : celui des chanteurs, des musiciens, des asthmatiques, etc.; 3° l'effort général ou thoraco-abdominal.

Il est évident que, dans l'effort abdominal, c'est-à-dire dans la contraction simultanée des muscles de l'abdomen et du diaphragme (abaissement de celui-ci), la compression de la masse intestinale est plus considérable que dans l'abaissement du diaphragme seul, et que, par conséquent, le sang de la veine porte est chassé avec une grande énergie, à travers le foie, vers le thorax. Mais l'effet est tout à fait différent, lorsque l'effort thoracique et l'effort abdominal sont unis, comme dans l'effort général. Dans l'effort général, la glotte est fermée, la poitrine remplie d'air est fixée dans l'expiration, l'entrée du sang veineux abdominal est impossible dans le thorax; et, comme il est chassé, d'autre part, vers cette cavité, par les contractions des muscles de l'abdomen et l'abaissement du diaphragme, il subit, *entre ces deux forces contraires*, une augmentation de tension considérable. D'après M. Rosapelly, on effet, lorsqu'on gêne l'expiration, la pression dans la veine porte acquiert une hauteur considérable; elle monte de 7 millimètres, état normal, à 22 et même 32 millimètres. Il en résulte une distension considérable de tout le système porte, qui continue à recevoir du sang par les artères mésentériques. Le sang de ce système tend alors de fuir par les trois voiés d'échappement, que nous avons signalées dans la partie anatomique de ce mémoire : veines périœsophagiennes, veines périombilicales, enfin, veine périrectales et anastomoses des hémorrhoïdales supérieures avec les inférieures.

Mais les veines œsophagiennes sont elles-mêmes comprimées par la pression thoracique, les veines périrectales communiquent, avons-nous dit, avec les veines hémorrhoïdales inférieures par des canaux qui traversent le sphincter; or, celui-ci est lui-même fortement contracté par l'effort (excepté pendant la défécation), il aplatit, par sa contraction, les canaux *de dérivation*, et, ferme énergiquement cette *voie d'échappement;* seules les veines périombilicales sont ouvertes : aussi n'est-il pas rare de voir, chez les individus, qui font des efforts violents et fréquents, les veines de l'abdomen devenir turgescentes.

Notons, cependant, que l'état de rigidité et de contraction des muscles abdominaux, amoindrit considérablement l'importance de ces *canaux de communication.*

En résumé, au moment de l'effort général ou thoraco-abdominal, la pression augmente considérablement dans la veine porte, et les voies d'échappement offertes au sang, ainsi comprimé de toutes part, sont presque nulles. Il est facile, dès lors, de comprendre le rôle important que joue l'effort, ou cette distension, cette turgescence du système porte, sur la production des dilatations veineuses de l'anus et du rectum, c'est-à-dire des hémorrhoïdes.

Ajoutons que, pendant ce même phénomène de l'effort, la tension est aussi portée à son maximum, dans le *système des veines caves inférieures.*

M. Rosapelly a bien caractérisé cet état dans les termes suivants : « Lorsqu'on apporte un obstacle à l'expiration, la pression dans la veine cave acquiert une plus grande élévation à chaque expiration; mais elle revient, pendant l'inspiration, presque à la hauteur normale : *le sang ne s'accumule pas dans cette veine comme dans la veine porte* dans laquelle, sous la même influence, la pression se maintient, bien plus régulièrement, à une grande hauteur.» Cette dernière notion physiologique est très importante et se comprend facilement : en effet, lorsque, par l'effort, le sang s'est accumulé dans les branches et dans le tronc de la veine porte, et ne trouve ensuite qu'un écoulement lent et difficile par les capillaires du foie, *la turgescence du système augmente à chaque nouvel effort* ; c'est là une grande cause des dilatations variqueuses du rectum.

Parmi les divers phénomènes qui modifient l'effort, il en est un que nous devons particulièrement analyser; car il domine la pathogénie et dirige la marche des hémorrhoïdes, je veux parler de la *défécation.*

On considère généralement l'effort que produit la défécation comme purement abdominal; cela n'est pas toujours exact. Cependant, au moment de l'acte, pressées entre le diaphragme, qui s'abaisse, les muscles abdominaux qui se resserrent et le releveur de l'anus qui soutient le plancher du petit détroit, les matières, contenues dans l'appareil digestif, tendent à s'échapper par la seule voie ouverte. Les fèces contenues dans le rectum sont alors expulsées. Si ces efforts moyens ne suffisent pas, le

patient s'accroupit davantage, appuie ses mains sur ses genoux, baisse la tête en avant, et arrive ainsi généralement à triompher de toute résistance. Enfin, dans les cas de constipation, de rétrécissement, de compression du rectum, les efforts sont encore plus énergiques; les contractions des muscles du thorax compriment l'air vigoureusement, pour fournir un point d'appui très puissant au diaphragme, tandis qu'il s'abaisse sur la masse viscérale. Ainsi, dans la défécation, l'effort est le plus souvent thoraco-abdominal et s'accompagne de fermeture de la glotte et d'expiration prolongée: or, c'est dans ces conditions, comme nous l'avons vu, que la tension acquiert son maximum dans la veine porte. Celle-ci est tellement turgescente, que, chez les animaux, elle détermine des phénomènes de syncope analogues à ceux que produit une vaste hémorrhagie. Les efforts de défécation, auxquels se livrent les hémorrhoïdaires sont considérables; ils restent pendant des heures, à la selle, dans une impuissance absolue; on comprend facilement, combien ces causes sont capables d'amener, chez eux, la distension des veines hémorrhoïdales.

Jusqu'à présent, dans ce rapide aperçu physiologique, nous avons seulement exposé les causes qui déterminent la progression du sang dans le tronc de *la veine porte* et dans ses principales branches : il nous faut maintenant étudier la circulation *des veines hémorrhoïdales*, dans ce qu'elle présente de spécial.

Il est évident, que les forces qui agissent, sur la masse du sang, dans le tronc de la veine porte, prolongent leur effet jusque dans les veines hémorrhoïdales : cependant, il y a quelques différences.

La vis à tergo a perdu une grande partie de son énergie dans les méandres et dans les arcades de l'artère mésentérique; d'autre part, l'éloignement plus considérable du centre circulatoire épuise aussi cette force; on sait, en effet, que la pression sanguine, dans l'aorte, est égale à 15 centimètres de mercure et dans la pédieuse, elle n'équivaut plus qu'à 6 ou 8 centimètres.

La même différence doit exister entre le tronc de la mésentérique et sa branche terminale, c'est-à-dire l'hémorrhoïdale supérieure.

L'influence de l'aspiration thoracique est encore plus amoindrie que dans la veine porte, où déjà nous avons vu qu'elle était peu considérable, obligée qu'elle était d'agir à travers les réseaux capillaires du foie.

La compression des muscles abdominaux et du diaphragme, nous paraît agir différemment, dans la veine porte et dans les veines du rectum. En effet, la résultante de cette action est de chasser l'urine ou les fèces; elle comprime contre le plancher périnéal le rectum et la vessie, et, tous les organes contenus dans le petit bassin. Il semble donc que, sous cette influence, le sang des veines hémorrhoïdales, et le sang des vessies vésicales, doit être aussi *chassé par en bas*, c'est-à-dire en sens inverse de la voie qu'il a à parcourir, pour revenir vers la veine porte. Dans la respiration ordinaire, et dans les mouvements modérés des muscles abdominaux; la compression de la masse intestinale se fait surtout sur la vessie et sur les bords du détroit supérieur du bassin; le rectum, par sa courbe, dans la concavité du sacrum, échappe, en partie, aux effets de cette compression.

Il n'en est pas de même, dans les expirations des *efforts prolongés* et *soutenus*, il est évident qu'une partie de la masse intestinale *descend dans le petit bassin*, entre la vessie et le rectum, et comprime directement ces deux organes. On conçoit que, dans ces circonstances, le retour du sang veineux des veines hémorrhoïdales, vers le tronc de la veine porte, soit considérablement gêné. Ainsi l'effort, pendant l'expiration avec la glotte fermée, non seulement détermine indirectement la turgescence des veines du rectum par action sur la veine porte; mais, il empêche encore, le *retour du sang des veines hémorrhoïdales dans le tronc de la veine porte*. Il est bon de remarquer encore, combien doivent être fréquentes les varices des veines du rectum, où le sang peut être soumis à une pression si considérable.

Que se passe-t-il pendant la défécation? Tant que le sphincter externe résiste, la contraction de ses faisceaux musculaires a pour effet d'effacer les *canaux de dérivation*, qui le traversent, et, que nous avons décrits, avec tant de soin, dans la partie anato-

mique de ce mémoire; mais, dès que le sphincter a cédé, que non seulement il ne se contracte pas, mais que sa tonicité elle-même étant vaincue, au moment du passage du bol fécal, les canaux de dérivation sont largement ouverts; le sang des veines hémorrhoïdales supérieures, comprimé fortement par en haut, s'écoule alors avec facilité, par en bas, *à travers les canaux de dérivation*, dans les veines hémorrhoïdales inférieures; et, de là, dans les veines honteuses et dans les veines iliaques. Dans les efforts de défécation sans résultat, le sphincter externe garde sa tonicité, et, l'issue du sang est difficile : dans le ténesme rectal, dans la contracture du sphincter externe, cet écoulement du sang des veines hémorrhoïdales est devenu impossible. Enfin, dans tous les mouvements qui, nécessitent la contraction des muscles du périnée et du sphincter externe, par exemple, à la finde l'émission de l'urine ou du sperme, surtout dans les cas de mictions difficiles, à cause d'un calcul vésical ou d'un rétrécissement, etc., la contraction du sphincter *ferme les canaux de dérivation.*

Les veines hémorrhoïdales supérieures sont alors distendues par le sang, qui ne peut, ni remonter à cause de la contraction des muscles abdominaux, ni descendre à cause de la contraction du sphincter externe; tous ces faits favorisent évidemment la production des hémorrhoïdes (1).

---

(1) On sait que les hémorrhoïdes se présentent tantôt sous la forme *d'ampoules veineuses*, suspendues par un pédicule plus ou moins allongé, revêtues par la muqueuse rectale, tantôt sous la forme *de bourrelet* circulaire bosselé et irrégulier. Dans le premier cas, ou mieux, dans ce qu'on appelle le premier degré des hémorrhoïdes, ce sont les petites ampoules, qu'on observe au moment où les *canaux de dérivation* vont traverser le sphincter, qui se sont dilatées; et, comme la zone membraneuse adhère peu aux tissus sous-jacents, elles l'entraînent avec elles. On comprend facilement que ce soient ces ampoules qui se distendent les premières, si on se rappelle que, les canaux de dérivations étant fermés, c'est sur elles que portera toute la pression de la colonne sanguine, contenue dans la veine hémorrhoïdale supérieure et la veine mésentérique inférieure. Plus tard, ce réseau *terminal* sous-muqueux des veines hémorrhoïdales inférieures, réseau qui est fort irrégulier et composé d'anses vasculaires et de sinus veineux, *est forcé* à son tour ; c'est là l'origine des bourrelets hémorrhoïdaux.

Toutes les notions physiologiques, que nous venons d'exposer, peuvent se résumer, au point de vue qui nous occupe, en ce seul axiome *maintenant* bien établi :

C'est la physiologie de l'effort, qui domine, presque exclusivement, la pathogénie des hémorrhoïdes.

(*La suite au prochain numéro.*)

LES MALADIES DES CRÉOLES DANS LES CLIMATS TEMPÉRÉS

Par le Dr O. SAINT-VEL.

Ayant eu l'occasion d'observer à Paris, depuis dix-sept ans, un grand nombre de malades venus des colonies, et ayant pu les suivre, j'ai pensé qu'il y aurait de l'intérêt à montrer l'évolution, dans un climat tempéré, d'affections contractées dans le climat tropical et les conséquences ultérieures de ces affections, soit que les sujets se fixent en Europe, soit qu'ils retournent dans les pays chauds.

En dehors de la fièvre jaune qui n'atteint guère que les Européens et vient s'éteindre, lorsqu'elle est importée, dans l'atmosphère de quelque ville du littoral, les maladies que les créoles et les Européens résidant aux colonies présentent en France sont les formes chroniques des quatre grandes endémo-épidémies des régions tropicales : l'anémie, la fièvre palustre, la dysentérie et l'hépatite. Ces maladies exotiques dont l'empreinte, plus ou moins marquée selon les sujets, est d'autant plus profonde que le temps a été plus long, ne sont pas toujours simples et isolées. Souvent de leur complication résultent des cachexies où les caractères se confondent, bien que quelques-uns restent prédominants, cachexies que le changement de climat ne saurait modifier et contre lesquelles l'art est impuissant. Il convient d'examiner isolément chacun de ces états morbides, en commençant par le plus fréquent, l'anémie.

Anémie tropicale. — « Sous la zone torride, dit M. Rufz de

Lavison (1), tout tend à l'anémie ; c'est le carrefour où viennent aboutir les maladies les plus diverses. » Les influences déprimantes du climat produisent un degré d'anémie qu'on peut dire physiologique, tant il est général et répond aux conditions de la santé. Ce degré est aisément franchi, et l'anémie peut acquérir une intensité et une gravité extrêmes après un temps assez court, quelques semaines dans des cas rares, après des mois ou des années le plus ordinairement. Conséquence souvent de l'impaludisme, de la dysentérie et de l'hépatite, l'anémie les aggrave et persiste après leur guérison. Rarement a-t-on l'occasion d'observer en Europe l'anémie tropicale dans toute son intensité. Dans les colonies, elle atteint le créole et l'Européen, ainsi que les races colorées ; elle amène un état de marasme se traduisant par la décoloration et l'infiltration légère de la face, la pâleur des muqueuses telle que la teinte des lèvres ne ne tranche plus sur celle de la peau, par l'œdème qui remonte des malléoles aux jambes, et peut envahir les cuisses et le scrotum, par les battements du cœur et des carotides, et par de la dyspnée, des lipothymies, des syncopes et des troubles digestifs. La mort survient par le fait d'une diarrhée colliquative, d'un accès pernicieux ou d'une suffusion séreuse viscérale.

Les troubles cardio-vasculaires, la dyspnée et l'œdème pulmonaire, l'anasarque et l'ascite sont dues à l'hydrémie parvenue à ce degré que Beau appelait pléthore séreuse. Dans l'anémie sans complication de dysentérie chronique et d'impaludisme, l'autopsie trouve de la sérosité dans les ventricules cérébraux, le péricarde, les plèvres et le péritoine ; en dehors d'une certaine hypertrophie liée à l'énergie des battements, elle ne découvre pas de lésions organiques du cœur, et elle ne retrouve ni les altérations de la maladie de Bright ni celles de la cirrhose. Le foie est anémié, son volume est normal, sa coupe est jaunâtre, peu marbrée ; la rate décolorée a son volume ordinaire ou a subi une atrophie plus ou moins prononcée. Les déperditions

(1) Chronologie des maladies de Saint-Pierre Martinique. Paris, 1869, p. 106.

d'albumine causées par les hydropisies et la diarrhée dépouillent le sang de ses matières plasmatiques; à l'aglobulie succède la désalbuminémie, et l'hydrémie arrive graduellement à la plus profonde cachexie.

Ceux qui sont aussi gravement atteints succombent dans les pays tropicaux, ou s'ils risquent le voyage, meurent d'ordinaire en passant des latitudes sud aux latitudes nord. On voit plutôt en Europe des malades des colonies, dont l'anémie, arrivée à une période moins avancée, se complique de quelque lésion hépatique, d'impadulisme et de dysentérie. Le plus grand nombre des créoles présentent, dans les climats tempérés, les degrés intermédiaires entre la cachexie et l'anémie physiologique des tropiques. Au contact des influences d'un climat nouveau, ces anémies diffèrent de durée et de terminaison. L'anémie physiologique s'efface après un certain temps dont la durée est en raison inverse de l'âge des sujets, après le premier hiver d'ordinaire chez les enfants et les adolescents; elle peut se montrer encore chez les adultes après deux et trois ans de séjour. Certains d'entre eux conservent, en dépit du temps, des tons gris ou ambrés, la teinte jaune indélébile des pays tropicaux. Ces anémies plus ou moins prononcées ne réclament presque pas de traitement et guérissent par le fait du climat. Il n'en est plus ainsi pour des anémies très accusées. La chloro-anémie, souvent rebelle chez l'Européenne, est persistante chez la créole. Comme dans toutes les maladies contractées dans les climats tropicaux, l'empreinte est profonde et lente à s'effacer. Dans ces états anémiques il y a bien plus à compter sur les influences hygiéniques et climatériques que sur les médicaments. Aussi doit-on engager les anémiques qui arrivent dans la belle saison à éviter le séjour des grandes villes où les conditions débilitantes de la malaria urbana sont à leur summum pendant l'été. En dépit des influences générales reconstituantes de la campagne, du bord de la mer et de certaines stations thermales, l'anémie tropicale exige du temps pour disparaître.

L'anémique n'a plus à compter sur l'action lente et sûre du temps si la maladie est dans toute son intensité. Déjà dans son

climat brûlant il souffrait des moindres variations de température; transporté en Europe il ne réussit pas à se garantir de l'impression du froid, même pendant l'été. Inapte à profiter des influences toniques du climat tempéré, incapable même d'y résister, il est exposé à contracter des affections thoraciques qui aggravent son état et à succomber plus rapidement que s'il était resté dans son pays. Tous les ans, un certain nombre de créoles cachectiques meurent soit au point d'arrivée, soit à quelque station thermale, soit à Paris ou dans quelque autre ville de France, soit à Amélie-les-Bains ou dans quelque autre station hivernale dont le climat n'a été qu'une consolante illusion.

En résumé, la guérison de l'anémie tropicale arrivée à la cachexie, compliquée ou non de dysentérie, d'hépatite ou d'impaludisme, ne s'effectue pas dans les climats tempérés. A une période moins avancée, et alors même qu'elle se complique de ces états morbides, l'anémie disparaît par les influences du climat tempéré. En dehors des enfants dont la guérison est assez prompte, les anémiques, quel que soit le degré de la maladie, ne se rétablissent qu'avec lenteur. Le temps nécessaire à cette œuvre de réparation est en raison de la durée antérieure et des complications de la maladie. Des endémo-épidémies des régions tropicales, l'anémie est celle qui guérit le plus sûrement en Europe après la fièvre paludéenne.

Fièvre paludéenne. — Si les formes graves de l'anémie, de la dysentérie et de l'hépatite peuvent s'observer en Europe sur l'habitant des tropiques, le fait est plus rare pour la fièvre paludéenne. Toutes les formes de l'impaludisme se modifient par le voyage sur mer et l'arrivée dans les pays tempérés. Là les manifestations s'atténuent dans leur symptomatologie, et la gravité du pronostic disparaît. L'accès intermittent, régulier ou irrégulier reparaît; les caractères multiples et bizarres de la fièvre larvée se montrent encore; l'influence palustre qui restait latente se découvre accidentellement comme une complication de tous les états morbides, et la cachexie dévoile en partie la dégradation de l'économie; mais jamais ne se rencontre dans

son effroyable intensité la cachexie telle qu'elle se présente sur les terrains palustres. « Le cachectique, dit M. Laure (1), est pâle, anémique, émacié, triste et languissant; il est impressionné par le temps, il a des vertiges, des étouffements, des hallucinations, il perd le sommeil, il ne transpire plus, il a froid et chaud, il est sujet aux hémorrhagies..... La face est jaune-paille, livide, tirée, les paupières bouffies, la conjonctive bleuâtre et l'œil éteint, les chaires flasques, blafardes, les jambes grêles et le ventre gros ou bien concave et renflé aux hypochondres. » Il existe une hypertrophie splénique qui n'est qu'un symptôme et non la cause ni l'effet obligé de la cachexie palustre, car, selon la remarque de Dutroulau, elle manque assez souvent au début et disparaît quelquefois à la fin. Tantôt le foie est hypertrophié, tantôt il ne présente aucune augmentation. Ces engorgements viscéraux, même en dehors de l'étiologie, différencient l'anémie de cause spéciale ou cachexie palustre de l'anémie de causes générales ou anémie tropicale.

Les cachectiques à ce degré ne peuvent quitter le pays où ils ont contracté la fièvre. Le passage des latitudes sud aux latitudes nord serait d'ailleurs une épreuve trop forte pour leur vitalité diminuée. Dès que la cachexie est déclarée, et qu'elle résiste au traitement, le déplacement est d'absolue nécessité, et, pour être efficace, il ne doit pas être différé. Il doit être d'autant plus prompt qu'elle est survenue plus rapidement. Dans ce cas un délai de quelques semaines peut être fatal. L'opportunité du départ est moins étroite lorsque la cachexie s'est établie lentement. Arrivé dans les régions tempérées, le cachectique peut présenter encore des hydropisies en rapport avec l'altération de son sang. L'œdème des pieds, des mains, du visage n'est pas très considérable; l'ascite ne prend pas le volume qu'elle acquiert dans l'anémie tropicale. La fièvre qui est à l'état latent reparaît à la moindre cause occasionnelle; elle se montre pendant des mois, un ou deux ans même, sous la forme d'accès irréguliers d'ordinaire et parfois très violents. Le retour de ces accès peut nécessiter l'emploi du sulfate de qui-

(1) Maladies de la Guyane. Paris, 1859, in-8°.

nine à doses élevées à cause de la résistance de la fièvre et de l'assuétude du malade au médicament. Contre les manifestations chroniques de la cachexie il faut recourir aux préparations martiales, aux toniques et à l'hydrothérapie. Les moyens balnéaires devront être employés avec réserve; les accidents de refroidissement étant à craindre chez l'habitant des tropiques et de nature à amener le retour des accès. Lorsque sa constitution se sera modifiée, le malade trouvera à Vichy des ressources puissantes tant pour l'hypertrophie de la rate et du foie qu'au point de vue de l'état général. Comme dans l'anémie, les influences résultant de la succession des saisons, l'action tonique de l'hiver surtout, amènent de lentes et sûres modifications dans la cachexie palustre, à la condition d'être aidées par une médication prudente et une hygiène attentive aux inconvénients des variations thermométriques.

L'influence paludéenne, même très loin du foyer, n'abandonne pas aisément l'organisme qui en est imprégné. Cette persistance se constate chez les malades qui, sans être arrivés à la cachexie, se rendent des colonies en France pour se débarrasser de fièvres d'accès. Le changement de milieu amène des modifications importantes dans l'état fébrile avant qu'il ne disparaisse: l'altération de la nature des accès, le changement des types et l'éloignement des accès. La réapparition de la fièvre par une cause accidentelle, sous la forme d'accès intenses, après six mois, un an et plus, n'a rien de spécial à l'impaludisme des régions tropicales. Les fièvres d'Algérie, de Sologne, de Hollande présentent également des accès éloignés et persistants en dehors de leurs foyers. Les caractères des fièvres des régions torrides ne sont pas toujours modifiés en Europe. Une malade atteinte depuis six ans d'une fièvre à forme algide était prise tous les mois, après un an de séjour à Paris, d'un accès dont l'algidité restait le caractère essentiel. M. le Dr Rougon m'a communiqué une observation de fièvre bilieuse hématurique revenue à Paris. Le malade, après plusieurs accès intermittents, avait eu au Sénégal, un an auparavant, une fièvre bilieuse mélanurique. A son arrivée trois accès intermittents

furent suivis d'une fièvre bilieuse néphorrhagique caractérisée par l'ictère, les vomissement bilieux et l'hématurie.

Dans ces fièvres sujettes à des retours réguliers ou irréguliers le caractère pernicieux peut apparaître à un moment donné et sans cause appréciable. C'est d'ailleurs un fait rare. J'ai observé chez un malade qui n'avait pas traité sérieusement de petits accès d'une fièvre ancienne contractée au Sénégal deux accès pernicieux qui ne cédèrent qu'à des doses élevées de sulfate de quinine. Ainsi le médecin peut voir accidentellement, en dehors de la zone torride, les fièvres de cette zone chez les créoles, avec leurs caractères les plus tranchés et les plus graves. La persistance de l'impaludisme se traduit aussi par les formes variées et bizarres de la fièvre larvée. L'influence palustre peut se montrer encore comme complication insolite des états morbides les plus divers. Une angine, une bronchite s'accompagneront d'accès fébriles disproportionnés avec la phlegmasie. Des lésions chirurgicales, une brûlure, une plaie d'amputation, se compliqueront d'accès fébriles non symptomatiques et ne dépendant pas de la fièvre hectique qu'ils finissent par simuler. Tant que l'élément étranger n'aura pas été dégagé par le sulfate de quinine, la lésion ne se cicatrisera pas. Chose singulière ! l'influence palustre peut exister à l'état latent chez des créoles qui n'étaient pas sujets à la fièvre dans leur pays. Qu'il survienne une maladie quelconque, un traumatisme, la fièvre prendra le type intermittent et rémittent, et l'action du sel quinique démontrera encore sa relation avec la cause palustre.

En résumé, les sujets affectés de fièvre paludéenne dans les pays tropicaux ont une ressource assurée dans l'émigration dans la zone tempérée, hors le cas de cachexie profonde. Fièvres invétérées, cachexie commençante, manifestations palustres diverses se modifient et finissent par disparaître en présence d'influences climatériques plus salubres et reconstituantes. Pour être assurée, la guérison définitive n'en est pas moins une œuvre lente qui peut, dans certains cas, réclamer deux années et plus. Comme l'anémie, et contrairement à la dysentérie et à

l'hépatite, l'impaludisme disparaît sans laisser de traces dans l'organisme.

Dysentérie chronique. — Liée comme la fièvre paludéenne à la connaissance des climats partiels, la dysentérie endémo-épidémique des pays tropicaux a des foyers souvent distincts de ceux de l'impaludisme, atteint tous les âges, toutes les constitutions, toutes les races, l'homme sobre et l'intempérant: l'acclimatement n'en préserve pas, et il est peu d'hommes aux colonies dont elle n'ait mis la vie en péril. La prolongation du séjour au lieu d'une préservation est une prédisposition; une première attaque menace d'attaques ultérieures, et le danger est le passage à la chronicité après des rechutes et des récidives. Cette chronicité qui dure des mois et des années aboutit à la cachexie, une des plus affreuses qui se puissent voir. La peau perd sa souplesse avec ses fonctions; elle est sèche, plissée, granuleuse, furfuracée; le visage jaunit et se ride, les yeux s'excavent; la peau semble collée aux os, les muscles émaciés laissent le tronc s'incurver sur le bassin; la démarche devient vacillante, et le malade amaigri, ridé et courbé rappelle l'aspect du vieillard. La forme de l'abdomen est caractéristique: la paroi antérieure amincie se déprime vers la colonne vertébrale en faisant saillir fortement les épines iliaques antérieures. Cet aspect est modifié quelquefois par un léger épanchement; mais ordinairement il n'existe pas d'ascite, car à l'inverse de l'anémie grave et de l'impaludisme, la cachexie dysentérique est sèche et ne s'accompagne que d'œdème malléolaire. Dans certains cas la fièvre aggrave encore la dysentérie. Lorsque les deux cachexies s'unissent, l'impaludisme prédomine, efface en partie les caractères de la dysentérie et précipite la terminaison.

Les conditions climatériques des pays tropicaux sont éminemment défavorables à la guérison de la dysentérie chronique.

L'altitude n'offre ni lieu de préservation ni lieu de convalescence. Aux Antilles la dysentérie règne sur les étages élevés d'où elle descend vers les étages moyens pour se répandre dans les villes et les bourgs. Les hauteurs sont constamment bai-

gnées dans l'humidité, et sur les étages inférieurs le dysentérique est exposé à une température élevée constante et à l'influence paludéenne. Malgré les exemples de guérisons survenues en dépit de ces circonstances contraires, la plus sûre ressource dans la dysentérie qui récidive, passe à l'état chronique et tend à la cachexie, est l'émigration vers la zone tempérée. « La chance la plus certaine du rétablissement, observe Dutroulau (1), est le retour en Europe dans des conditions favorables, c'est-à-dire telles que le malade ne soit pas actuellement sous le coup d'une recrudescence et ne soit pas épuisé au point de ne pouvoir réagir contre la dépression que lui fait éprouver le passage des latitudes sud aux latitudes nord. » Il se fait à ce moment une sorte de triage parmi les malades dont les plus faibles succombent.

Le voyage sur mer est par lui-même d'un incontestable avantage et comme une préparation à l'action curative prochaine du climat tempéré ; aussi est-il rare que le dysentérique n'éprouve pas dès les premiers jours de son départ une amélioration qui s'accentue à mesure qu'il s'approche de l'Europe.

Chaque année des guérisons, survenues même dans des cas graves, confirment la remarque de Thévenot : « Combien, dit-il, sont partis sur un lit qu'ils ne pouvaient quitter et qui ont trouvé au large une guérison inespérée. » Par contre, un certain nombre d'autres ne peuvent résister aux intempéries des climats tempérés se traduisant près des côtes, même en été, par de brusques abaissements de température, des pluies et des brumes. Ceux-là meurent au port même ou peu de temps après l'arrivée. Il ne peut suffire en effet d'échanger les influences délétères des pays tropicaux contre les influences salubres de la zone tempérée pour être à l'abri des retours d'une maladie chronique comme la dysentérie. Ainsi que le remarque Délioux de Savignac (2), «elle fait des victimes au loin et jusque dans les régions les plus saines où le malade est allé chercher des conditions favorables à sa guérison. Ce serait

(1) Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. In-8°, p. 462.
(2) Traité de la dysentérie. Paris, 1863, in-8°, p. 164.

donc une erreur de croire, d'une manière absolue, au bénéfice du changement de climat; et, parmi les nombreux infortunés prétendus convalescents que nous recueillons dans nos hôpitaux maritimes, il en est encore qui succombent, et d'autres qui résistent longtemps aux efforts combinés de la thérapeutique et de l'hygiène. »

La remarque de Délioux de Savignac s'applique surtout aux cachectiques qui ont échappé aux dangers de la traversée et dont chaque année on voit à Paris quelques individus. Emaciés comme des phthisiques au dernier degré, essoufflés au moindre exercice, les pieds et les jambes enflés, impressionnés par les plus légères oscillations thermométriques, glacés même en plein été, ils souffrent des conditions du nouveau climat, ne sont plus aptes à en profiter et sont incapables de réagir contre elles. Ils ont usé et abusé de tant de médicaments que tout traitement est inutile, sinon nuisible. Ils se soumettent difficilement à un régime rigoureux par dégoût, lassitude et ce besoin de réparation de l'économie, si impérieux que l'instinct l'emporte sur la raison. Après quelques lueurs d'amélioration, ces malades succombent fatalement, ou aux progrès de la cachexie ou à quelque affection catarrhale de la poitrine ou à quelque écart de régime. Pour les dysentériques moins profondément atteints et qui ont bénéficié pour la plupart de leur voyage sur mer, les influences d'un climat tempéré n'ont plus que des inconvénients légers et produisent les avantages les plus sérieux. La guérison définitive peut être espérée, et elle est surtout une question de diététique et de temps.

L'importance des eaux minérales est considérable dans le traitement de la dysentérie chronique des pays chauds. Vichy et Plombières produisent des améliorations notables et même des guérisons rapides et définitives. Leurs résultats sont favorables également dans la diarrhée de Cochinchine qui semble, d'après la fréquence des anguillules constatée par l'anatomie pathologique, devoir être considérée comme une maladie à part. Les eaux alcalines telles que Vichy sont encore indiquées lorsque les accidents dysentériques sont liés à quelque engor-

gement viscéral, splénique ou hépatique, dépendant ou non de la complication palustre.

En dehors de la cachexie confirmée, la dysentérie des pays chauds guérit dans les pays tempérés dans le plus grand nombre des cas. La guérison est même radicale et définitive dans des cas très graves, soit que les sujets se fixent en Europe, soit qu'ils retournent sous les tropiques. Des dysentériques ayant présenté de l'œdème malléolaire, du muguet et autres graves symptômes, ont pu, après leur rétablissement auquel Plombières avait surtout contribué, retourner dans l'Inde ou aux Antilles où, après un séjour de trois et quatre ans, leur santé s'est maintenue dans toute son intégrité. Malgré ces faits, la résidence définitive ou le séjour prolongé dans un climat tempéré sont désirables pour ceux dont la vie a été compromise par la dysentérie chronique. Il est rare qu'une maladie aussi sérieuse qui s'accompagne de lésions intestinales et de troubles fonctionnels profonds ne laisse pas, même après sa guérison définitive, des traces dans l'organisme. Un grand nombre de personnes ayant eu la dysentérie souffrent, pendant des années et même toute la vie, de troubles dyspeptiques ou de viscéralgies, soit qu'elles habitent les pays chauds, soit qu'elles résident en Europe.

Hépatite et abcès du foie. — On est porté à attribuer au foie, dans la zone tropicale, une importance physiologique et pathologique exagérée. Si ses maladies sont fréquentes elles ne sont pas variées. L'ictère simple (hors le cas d'épidémie) n'est pas commun, l'ictère grave est presque inconnu, les acéphalocystes ne s'observent pas ; en dehors des lésions liées à la diarrhée chronique et simulant l'atrophie de la cirrhose, la cirrhose ne se rencontre presque jamais, et le cancer est au moins aussi rare. La seule maladie du foie réellement fréquente est l'hépatite à tous les degrés, depuis l'hyperémie jusqu'à l'abcès. Moins commune que la fièvre palustre et la dysentérie, elle est inégalement distribuée dans la zone torride ; ses foyers répondent aux climats partiels, tantôt confondus avec les foyers de l'impadulisme, tantôt distincts ; liée étroitement, par une rela-

tion de causalité, à la dysentérie, l'hépatite se montre presque aussi souvent indépendante de celle-ci. Trois grandes causes, réunies ou séparées, président à sa genèse : la chaleur intense et continue, la dysentérie et l'impadulisme. La fréquence de l'abcès hépatique après la dysentérie implique l'importance de l'inflammation intestinale comme cause productrice de l'inflammation du foie. Cette connexion n'est pas constante; et cette cause écartée, il faut reconnaître avec Frérichs (1) que le nombre des cas d'hépatite suppurée, où une genèse évidente ne peut être établie, est assez considérable.

Avant de suivre dans les climats tempérés les sujets qui ne présentent plus que l'image effacée en partie d'une maladie à son déclin, il convient de reproduire quelques traits du sombre tableau de l'hépatite sous les tropiques. On y rencontre un certain nombre de personnes qui accusent une gêne douloureuse à la région hépatique, accompagnée ou non d'une douleur vague à l'épaule droite. Rien de précis à l'examen de la région ; cet état peut rester stationnaire plusieurs années, et l'hypothèse seule peut y voir un premier degré de l'hépatite. Celle-ci lorsqu'elle est aiguë s'accompagne de frissons, de fièvre, de soif vive, de vomissements bilieux et d'ictère quelquefois. Rarement l'hépatite des pays chauds a les allures d'une phlegmasie franche; elle est plutôt insidieuse de sa nature, et le foie est un organe patient où de graves lésions peuvent se produire sans retentir vivement sur l'économie. Les symptômes sont nuls, ou si légers qu'ils sont rapportés à une simple hyperémie, ou si mal définis qu'ils peuvent être attribués à la souffrance d'un autre organe. L'exploration n'a rien découvert pendant la vie, et l'autopsie trouve un abcès hépatique.

Dans ces formes insidieuses jamais l'abcès ne donne lieu aux symptômes qui caractérisent l'infection purulente et accompagnent les abcès pyohémiques. La fièvre en revêtant le caractère intermittent peut contribuer à égarer le diagnostic ; la concomitance de vrais accès paludéens peut aussi masquer l'affection

(1) Traité pratique des maladies du foie, traduit par L. Duménil et Pellagot, in-8, 1866, p. 372.

hépatique, et la complication de maladies graves laisser ignorer l'abcès. « Il n'est peut-être pas un médecin, observe Dutroulau (1), quelque expérimenté qu'il soit dans la pratique des pays chauds, à qui il ne soit arrivé de trouver sur le cadavre des inflammations ou des abcès du foie qui n'avaient pas été soupçonnés pendant la vie. La dysentérie grave est la cause la plus fréquente de cette ignorance dans laquelle reste le diagnostic, mais la fièvre jaune et la fièvre pernicieuse y prêtent également. » Dans le plus grand nombre des cas néanmoins, l'ensemble des symptômes et une exploration attentive permettent de reconnaître la collection. Une fois formé, l'abcès se termine suivant trois modes différents : la résorption spontanée, si rare qu'elle a été mise en doute; l'ouverture artificielle; la rupture spontanée. Dans le plus grand nombre des cas la mort survient pendant que l'abcès est encore contenu dans le foie, dès les premiers jours de sa formation quelquefois, par suite des réactions violentes qu'il détermine. L'opération prématurée ou tardive, pleine d'aléa, n'assure nullement la guérison.

L'opéré peut être victime de quelque complication ou périr d'épuisement par la suppuration. La rupture spontanée peut entraîner la mort subite, prochaine ou éloignée : la première, lorsque la collection se vide dans le péritoine, le péricarde ou la plèvre; les deux autres par le fait de complications du côté des organes attaqués ou par la difficulté, l'abondance ou la durée de l'évacuation du pus. La rupture dans les bronches, la plus commune de toutes, et l'évacuation par l'intestin, sont des terminaisons relativement heureuses; et il n'est pas de médecin ayant exercé dans les pays chauds qui n'ait vu des cas de guérison consécutive à ces deux ruptures. La mort n'en survient pas moins dans beaucoup de cas à la suite d'une récidive d'hépatite suppurée ou du marasme causé par la fièvre hectique.

Le pronostic de l'hépatite est sombre. Même lorsqu'elle se termine par résolution, la convalescence en est souvent lente

(1) Loc. cit., p. 514.

et pénible; et il y a toujours à craindre, comme après l'abcès, que la maladie ne récidive dans un temps prochain ou éloigné. L'hépatite est encore à redouter par sa durée et par la détérioration de la constitution qu'elle produit.

Dans des conditions aussi graves et devant le danger d'une récidive, la soustraction des causes est d'absolue nécessité, et l'émigration dans les zones froides ou tempérées s'impose comme une mesure de salut. Les maladies du foie sont, comme la dysentérie, influencées heureusement par le voyage sur mer, et, comme les fièvres, se trouvent bien ensuite des températures hivernales, à la condition toutefois que les sujets ne soient pas trop affaiblis. Dès leur arrivée, les malades rencontrent des conditions favorables : une atmosphère plus vivifiante, des températures plus basses et variées, un régime différent, le changement absolu des habitudes, et plus tard ils trouvent dans les eaux minérales alcalines, Vichy en tête, des agents modificateurs puissants. Aussi la guérison de l'hépatite à tous ses degrés n'est-elle pas une illusion pour le plus grand nombre de ceux qui se rendent en Europe. Ces malades peuvent être divisés en trois catégories. Dans la première se rangent ceux qui ont eu plutôt des hyperémies qu'une vraie inflammation du foie; ils ont une gêne ou une douleur du côté droit, des troubles dyspeptiques et le plus souvent une décoloration anémique attribuable à l'influence de leur climat. L'exploration du foie ne révèle aucune particularité ou montre une hypertrophie légère. La seconde catégorie comprend des malades qui, avec des signes physiques aussi incertains, ou mieux accentués, avec un teint jaune, rarement ictérique, des troubles digestifs dans quelques cas, se plaignent de la douleur de côté, quelquefois de douleur à l'épaule droite et assez rarement sont cachectiques. Ces malades ont éprouvé pendant la traversée des modifications survenues brusquement d'ordinaire. Aussi ne présentent-ils que des traits déjà un peu effacés de l'hépatite terminée par résolution après avoir mis leur vie en péril et dont l'atteinte a été parfois une récidive après plusieurs années d'intervalle. L'influence de la mer se retrouve même chez les sujets formant en petit nombre la troisième catégorie et qui,

après l'ouverture d'un abcès par l'art ou sa rupture dans les bronches ou l'intestin, offrent des symptômes locaux ou généraux plus ou moins accusés.

La guérison des sujets de la première catégorie est certaine dans un temps relativement court, après quelques mois ou un an de séjour et une saison de Vichy. Ils peuvent d'ordinaire, sans crainte de récidive prochaine, retourner dans les climats chauds. Dans les hépatites graves terminées par résolution, comme l'altération de la constitution est plus marquée, il serait à désirer que la résidence en Europe se prolongeât et que le traitement hydro-minéral se répétât l'année suivante. Ces conditions sont encore plus désirables pour les malades de la troisième catégorie qui, lorsque l'abcès s'est rompu dans les bronches, sont sujets à avoir très longtemps, par intermittences, des crachats sanglants ou lie de vin, souvent fétides, annonçant que la lésion hépatique n'est pas guérie. L'hépatite suppurée a d'ailleurs, même dans les pays tempérés, une disposition fâcheuse à la récidive, et rien n'est plus vrai que la remarque suivante de Dutroulau (1) : « Il est à ma connaissance que des Européens partis des colonies après des abcès du foie ouverts par le bistouri ou rendus par les voies naturelles, et guéris en apparence, ont succombé longtemps après à de nouveaux abcès ; d'autres ont gardé des abcès en suppuration pendant des années. » En dépit de ces conditions mauvaises, et quoique certains malades ne résistent pas à la suppuration de la collection purulente dont l'abondance est considérable pendant des périodes répétées de quinze à vingt jours quelquefois, le rétablissement est la terminaison la plus fréquente lorsque l'abcès a été ouvert par l'art ou s'est rompu dans les bronches.

Le médecin et le malade ne devront pas oublier que si les lésions du foie sont ordinairement la dernière épreuve de l'acclimatement sous les tropiques, elles sont lentes à disparaître et sont, de toutes les empreintes du climat tropical, celle qui s'efface le plus tard dans les climats tempérés. La convales-

(1) Loc. cit., p. 217.

cence de l'hépatite est ordinairement longue, le rétablissement des forces peut demander des mois pour être entier, la guérison apparente peut être suivie de la formation d'un abcès après un temps très long, toutes considérations qui militent en faveur d'un établissement définitif dans les climats tempérés ou d'une résidence prolongée tout au moins. L'influence du climat tropical est si profonde et si durable qu'il est des sujets n'ayant pas précisément souffert du foie aux colonies, qui, après des années de séjour en Europe, y succombent à une hépatite suppurée. Si la résidence dans un climat tempéré ne peut toujours conjurer un tel danger, à quelles conséquences n'expose pas le retour prématuré sous les tropiques?

DE L'OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE OU PROLONGÉE

Par O. LANNELONGUE, chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie,
Et J. COMBY, interne à l'hôpital Sainte-Eugénie.

(Suite et fin.)

Changements de longueur. — Les os longs, en même temps qu'ils augmentent de volume, augmentent de longueur; cet allongement peut être de plusieurs centimètres et donner lieu à une claudication très marquée. D'autres fois, il n'est appréciable qu'à la mensuration et n'apporte aucune gêne au malade. On a donné de cet allongement, depuis les remarquables travaux d'Ollier, l'explication suivante : l'accroissement des os en longueur se faisant surtout aux dépens des couches osseuses situées près du cartilage conjugal, dans le bulbe; si l'irritation est modérée, elle ne fera qu'exciter le travail d'accroissement. Si cette irritation est trop vive, si elle envahit le cartilage conjugal, l'accroissement en longueur sera diminué, arrêté ou retardé. Et comme dans les os longs, il existe une épiphyse qui concourt plus à l'accroissement en longueur que l'épiphyse opposée, quand cette épiphyse sera respectée, on n'observera que de légères modifications dans la longueur des membres. Au membre inférieur, on sait que les épiphyses voisines du genou sont celles qui se soudent les dernières et qui servent le plus à

l'accroissement en longueur. Au membre supérieur, ce sont les épiphyses les plus éloignées du coude qui concourent le plus à l'allongement. L'augmentation de longueur des os dans l'ostéomyélite prolongée est la règle; le raccourcissement est l'exception. Pourquoi? Les malades qui ne succombent pas à l'ostéomyélite aiguë sont précisément ceux chez lesquels l'inflammation est restée modérée au niveau du bulbe et n'a pas détruit le cartilage conjugal; la zone de l'accroissement, loin d'avoir disparu, a reçu une stimulation qui lui fait dépasser le but physiologique. Le raccourcissement, quand il existe, peut être rapporté à plusieurs causes : tantôt c'est une déformation, une incurvation de l'os nouveau, un raccourcissement apparent plutôt que réel. Cette variété s'observe plus souvent aux membres inférieurs qui supportent le poids du corps dans la marche, surtout si les malades ont repris l'usage de leurs membres avant la réparation complète. Tantôt c'est une ankylose des articulations voisines ou une atrophie de l'os lui-même (très rare). Enfin le raccourcissement peut trouver sa raison d'être dans ce fait que l'ostéomyélite, ayant envahi le cartilage conjugal et l'épiphyse proprement dite, a arrêté définitivement l'accroissement en longueur de l'os. Mais, en clinique, cette variété de raccourcissement ne se rencontrera pas souvent; car les ostéomyélites propagées à l'épiphyse sont presque toujours suivies d'arthrites suivies elles-mêmes de complications souvent mortelles.

Nous donnons plusieurs observations de changements de longueur des os. Dans la thèse de Sézary sur l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents (1), nous trouvons trois cas d'allongement et trois cas de raccourcissement.

Obs. LXIX. — Auguste-Emile Mercier. Ostéite de l'extrémité supérieure de l'humérus qui a débuté sous forme aiguë à 6 ans 1/2. Après sept ans, allongement de 3 centimètres.

Obs. LXX. — Benoît Roux. Ostéite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur à 11 ans. Huit ans après, allongement de 2 centimètres 1/2.

(1) Sézary. Thèse de Paris, 1870.

Obs. LXXI. — Louis Cuzin. Ostéite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur à 12 ans. Neuf ans après, allongement de 3 centimètres.

Obs. LXXII. — Jean Jaumet. Ostéite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur à 15 ans. Fémur hypertrophié et raccourci de 3 centimètres.

Obs. LXXIII. — Antoine. Ostéite aiguë de l'extrémité inférieure du tibia à 12 ans. Nouvelle poussée à 23 ans. Raccourcissement de 1 centimètre.

Obs. LXXIV. — Pierre Lafosse. Ostéite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur à 17 ans. Raccourcissement de 7 centimètres 1/2.

Ollier a eu souvent l'occasion de mesurer les changements de longueur consécutifs à l'ostéomyélite.

Obs. LXXV. — Jeune homme de 18 ans, entré en 1861, dans le service de M. Ollier pour une nécrose qui date de six ans. Le fémur a 50 centimètres de longueur, c'est-à-dire 7 centimètres de plus que l'autre. Outre l'augmentation en épaisseur de la diaphyse, qui présente une surface mamelonnée, irrégulière, on remarque à la face interne et postérieure une vaste cavité, large et profonde de 3 centimètres, longue de 18 centimètres. Là se trouve un séquestre compact ayant la forme d'un canal osseux incomplet; il est rugueux, moulé sur les parois de la cavité où il est libre; il a 18 centimètres de long.

Obs. LXXVI. — François Comte, 19 ans, entre le 11 décembre 1870 dans le service de M. Ollier. Périostite suppurée dans l'enfance; esquilles et fistule. Tibia gonflé, courbure à convexité antérieure et interne; péroné également hypertrophié.

Longueur du tibia malade, 454 millimètres; tibia sain, 374 millimètres; péroné malade, 338 millimètres; péroné sain, 301 millimètres.

Soit 8 centimètres en faveur du tibia malade, 53 millimètres en faveur du péroné.

Obs. LXXVII. — Félix, 19 ans, entre le 3 octobre 1867 dans le service de M. Ollier. Ostéite de l'extrémité supérieure de l'humérus, abcès, esquilles. Trois ans après, allongement de 21 millimètres.

Obs. LXXVIII. — Félix Petit, 24 ans, entre le 2 décembre 1871. A 5 ans, grave maladie à la suite de froid humide, abcès de la jambe droite, issue de séquestres, guérison en dix-huit mois. Sept ans après, nouvel abcès à la face interne du tibia, cicatrisation en deux mois. A 18 ans, accidents semblables.

Tibia sain, 385 millimètres; tibia malade, 412 millimètres.

Différence en faveur du tibia malade, 27 millimètres.

Obs. LXXIX. — Claude Dumas, 58 ans, entre le 22 août 1865. A 16 ans, douleurs très vives au-dessus de l'articulation du genou droit et dans la jambe gauche, à la suite d'un séjour dans l'eau froide. Il y eut plusieurs abcès, des séquestres, la guérison ne fut obtenue qu'au bout de quatre ans. Depuis six ans, douleurs intermittentes dans le fémur droit et dans le tibia gauche, genou un peu raide. Fémur malade, 43 centimètres; sain, 45 centimètres.

Tibia malade, 39 centimètres 1/2; sain, 36 centimètres. Différence, 35 millimètres.

Cette observation est très intéressante, car elle montre chez le même sujet un allongement et un raccourcissement. Le fémur malade a 2 centimètres de moins que le fémur sain; le tibia malade au contraire a 3 centimètres 1/2 de plus que le tibia sain.

Obs. LXXX. — Berlioz, 23 ans, entre le 23 août 1862. Il y a six ans, douleurs aiguës dans la jambe gauche; à trois reprises abcès et séquestres. Trajets fistuleux. Tibia sain, 366 millimètres; malade, 379 millimètres; différence, 13 millimètres.

Péroné sain, 366 millimètres; malade, 393 millimètres; différence 27 millimètres.

Obs. LXXXI. — Gaspard Cholet, 24 ans, entre le 2 septembre 1869. Il y a quatorze ans, vives douleurs de la jambe droite, rougeur, gonflement, puis ouverture d'abcès dont on voit la cicatrice à la réu-

nion du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs. Un nouvel abcès ramène le malade.

Tibia sain, 345 millimètres; malade, 370 millimètres; différence 25 millimètres.

Péroné sain, 36 centimètres; malade, 38 centimètres; différence 2 centimètres.

Obs. LXXXII. — Catherine Pontvianne entre le 29 octobre 1867. A 9 ans, douleurs vives dans la jambe droite, gonflement, rougeur, abcès à la partie supérieure du tibia. Les fistules se cicatrisent, mais des douleurs se montrent de temps à autre. Tibia sain, 341 millimètres, malade, 365; différence 24.

Toutes ces observations sont données par M. Ollier et par ses élèves comme des exemples d'ostéites diaphysaires. Nous ne croyons pas que ce terme soit absolument juste : n'ayant pas vu le début de la maladie, trompé d'ailleurs par le siège diaphysaire des lésions tardives, M. Ollier devait trouver dans cet allongement, qu'il a si bien recherché et si bien apprécié dans tous les cas, la raison du transport dans la diaphyse de lésions qui étaient primitivement juxta-épiphysaires. Ce n'étaient donc point des ostéites diaphysaires, mais des ostéomyélites aiguës bulbaires qui avaient présidé à l'origine de tous ces désordres.

Dans les deux observations suivantes, où il y a eu un raccourcissement très notable, M. Ollier donne le nom d'ostéite juxta-épiphysaire à la première, et celui d'ostéite portant sur toute la diaphyse à la seconde.

Il s'agit évidemment d'ostéomyélite bulbaire, comme dans les cas précédents; la difficulté consistait à retrouver un début déjà éloigné.

Obs. LXXXIII. — Gilbert Beconge, 38 ans. A 11 ans, douleur violente à l'extrémité inférieure du fémur droit, séjour au lit pendant cinq mois; deux abcès au niveau des condyles, séquestres, guérison au bout de quinze mois. Fémur droit, 371 millimètres; gauche, 445; différence 74 millimètres. On constate à l'union des quatre cinquièmes supérieurs et du cinquième inférieur une courbure à convexité an-

téro-externe qui explique aussi le raccourcissement. Mouvements de l'articulation très limités.

Obs. LXXXIV.—Baptiste Leux, 12 ans. A 10 ans, douleurs très vives de la jambe droite, abcès, puis dix à onze fistules, esquilles, etc. Tibia volumineux avec renflement inférieur. Tibia malade, 25 centimètres; sain, 27; différence, 2. M. Ollier retire du tibia un séquestre de 13 centimètres de long.

On a vu dans les observations précédentes le péroné suivre le tibia dans son allongement; les deux os sont en effet solidaires et les lésions de l'un finissent par retentir plus ou moins sur l'autre. Quelquefois pourtant l'accord cesse entre les deux os, et le développement du tibia entraîne une disjonction, une dislocation du péroné qui a pour conséquence des déviations du pied. L'allongement des os se fait quelquefois après la période d'accroissement physiologique : témoin cette femme qui, à 28 ans 1/2, après six mois de séjour au lit, s'est relevée avec un allongement du fémur de 3 centimètres et une claudication très prononcée. La théorie de M. Ollier n'est pas applicable à ce cas, à moins d'admettre une persistance anormale du cartilage conjugal et de la zone d'accroissement. Il faut chercher une explication plus satisfaisante; nous croyons trouver le secret de cet accroissement pathologique dans le même processus qui nous a servi à expliquer toutes les lésions de l'ostéomyélite chronique. C'est toujours l'irritation, l'inflammation des éléments de la moelle osseuse qui, pouvant produire ici du pus, là des séquestres, etc., produit plus loin du nouvel os.

Ce dépôt de couches osseuses nouvelles se fait dans tous les points où l'irritation s'est rencontrée, dans l'épiphyse comme dans la diaphyse, sous le périoste comme dans le canal central, dans le tissu spongieux comme dans le tissu compact. Il y aurait donc, en dehors de tout travail physiologique, même à l'âge adulte, un accroissement en longueur des os qui ne reconnaîtrait pas d'autre cause que l'ostéomyélite elle-même.

L'augmentation de volume des parties dures coïncide habi-

tuellement avec l'atrophie des parties molles; cette atrophie est souvent masquée par l'œdème, par les troubles circulatoires et par l'hyperostose. Non seulement le segment malade est atrophié, mais aussi le segment voisin. Les lésions articulaires de voisinage ne sont pas très rares; elles peuvent être chroniques, sous forme d'arthrites plastiques qui conduisent lentement à une ankylose incomplète. D'autres fois, ce sont des hydartroses rebelles, ou des arthrites aiguës qui succèdent à une poussée d'ostéite, à l'ouverture d'un abcès, etc. Les ankyloses, les raideurs articulaires et les différentes formes d'arthrites secondaires et d'hydarthroses sont signalées dans plusieurs observations.

Obs. LXXXV. (Résumé. Gerdy.) — *Hypérostite chronique de la jambe, avec arthrite du genou. — Abcès circonvoisins. — Etat stationnaire.* — Charles M..., 29 ans, entre le 31 mai 1852 à la Charité. Vers 17 ans, sans cause connue, périossite et ossite, nécrose d'une portion du tibia droit et élimination d'un séquestre; cicatrices restées très apparentes à la face antérieure de la jambe. Depuis cinq à six ans, douleurs vagues dans le genou droit. Etat actuel 21 mai 1852. Hyperostose considérable de la jambe avec développement exagéré des veines sous-cutanées; genou gonflé, déformé, synoviale distendue par du liquide qui fait saillie en haut de chaque côté du tendon rotulien; mouvements difficiles et douloureux, surtout ceux de flexion, marche presque impossible. Température plus élevée que dans la jambe saine, douleurs sourdes surtout la nuit, parfois avec élancements, au niveau des deux tubérosités du tibia, irradiations douloureuses jusque dans l'articulation tibio-tarsienne. Vers la fin de juin, fièvre, abcès dans le voisinage de l'article; le 3 juillet, ouverture de l'abcès, fistule; tendance du tibia à se luxer en arrière. Sortie du malade. Gerdy ajoute avec raison : les accidents de 1852 ne sont qu'une exacerbation de l'ancienne inflammation avec addition de l'arthrite.

Les déviations des membres sont le plus souvent sous la dépendance des changements de longueur. A la jambe, par exemple, si le péroné ne suit pas le développement du tibia, il peut en résulter une déviation du pied en dehors. De même si les condyles du fémur se développent inégalement. A l'avant-

bras, si le radius ne suit pas le cubitus, la main sera inclinée sur le bord radial. Quelquefois les déviations ne sont pas permanentes et reconnaissent pour cause l'action musculaire. Dans l'observation qui suit, le pied est resté dévié en dehors pendant un an et demi.

Obs. LXXXVI. (Résumé. Gerdy.) — *Périostéo-myélite idiopathique par le froid; douleurs et inflammation locale de la peau, du tissu cellulaire, du périoste, des tissus osseux et médullaire. — Abcès successifs, puis sommeil et réveil successifs du mal; enfin guérison.* — Le 5 août 1847 entre Béru (Pierre), âgé de 32 ans. A l'âge de 14 ans Béru reste plongé une demi-heure dans l'eau glacée; une heure après douleurs dans la jambe gauche, le long du tibia, gonflement énorme; pendant dix jours il resto au lit sans remuer; le dixième jour deux abcès gros comme un œuf de poule s'ouvrent de chaque côté des malléoles. Puis il se forme douze autres ouvertures précédées de gonflement; pendant six semaines il s'écoule un pus séreux. La fièvro tombe; au bout de trois à quatre mois quelques fistules, se ferment, mais sont remplacées par d'autres, et cette succession de cicatrisations etd'ouvertures doit se prolonger deux ans; le malade en a eu en tout 28, mais jamais plus de 14 à la fois. Pendant un an il reste au lit conservant un gonflement avec rougeur livide de la jambe.

Pendant les six mois de la deuxième année, on voit sortir do petits fragments osseux, longs, étroits, minces, troués comme de la dentelle, très fragiles. Le malade avec ses doigts réduit en poussière les petits; les trois fistules qui avaient livré passage à ces esquilles se ferment, mais la jambe reste volumineuse, déformée et recouverte par une peau d'un rouge violacé. Le membre est faible, raide, et pendant un an et demi le pied reste tourné en dehors. Cette déviation ne disparaît qu'à la longue. Pendant deux ans le malade ne souffre pas, la maladie sommeille. Une nuit il ressent, sans cause connue et tout à coup, une douleur vive, profonde dans les os de la jambe; cette douleur revient les nuits suivantes; la jambe rougit, se gonfle; il y a do la fièvre. A 27 ans, nouvelle crise; puis la jambe reprend sa force, mais reste volumineuse, déformée, couverte de cicatrices anciennes; cinq semaines avant son entrée à l'hôpital, douleurs surtout nocturnes, ganglions dans l'aine.

6 août 1847. Jambe malade plus volumineuse que l'autro, irrégulière; ondulations du bord tibial, larges bosselures sur les côtés; partie inférioure de la jambe proportionnellement plus grosse; peau

plus chaude, tendue, lisse, criblée de cicatrices, veines dilatées à la face interne. Peau adhérente, pas d'épanchements dans les articulations. Tibia dans ses trois quarts inférieurs est le double de l'état normal; le péroné a trois fois son volume normal; sa surface est aussi bosselée; un abcès s'est formé au-dessus et en dehors du genou, le bistouri donne issue à un pus verdâtre. Gerdy croit que le stylet pénètre jusque dans le canal médullaire et provoque de la douleur. Béru quitte enfin l'hôpital; mais rien ne fait espérer une guérison définitive.

A côté des déformations et des déviations si remarquables qu'on a pu constater dans l'observation précédente, nous ajouterons les fractures spontanées; nous ne voulons pas parler des décollements épiphysaires ni des séparations diaphysaires qu'on observe dans l'ostéomyélite aiguë (1), mais des solutions de continuité tardives dans les diaphyses hyperostosées, rendues fragiles par des cavités qui les creusent ou des séquestres qui y sont contenus. En voici un exemple que nous avons pu observer à une période assez rapprochée du début, et qu'on pourrait ranger à la rigueur dans la classe des séparations diaphysaires primitives.

Obs. LXXXVII. (Résumé, personnelle.) — *Ostéomyélite du tibia remontant à deux mois. — Fistules. — Fracture spontanée. — Evidement. — Esquilles.* — Müller (Lucienne), 3 ans 1/2, entre le 17 mars 1879 à l'hôpital Sainte-Eugénie (service de M. Lannelongue). La mère raconte que le 13 février dernier l'enfant a été prise de douleurs dans la jambe avec fièvre vive et gonflement considérable; un médecin ouvrit un abcès à la partie inférieure. Aujourd'hui, on constate un gonflement étendu entre les deux épiphyses, avec deux collections fluctuantes à la face interne du tibia. Mobilité anormale et crépitation à la partie inférieure, indiquant une fracture ou séparation diaphysaire. M. Lannelongue ouvre les abcès, pénètre dans le tibia, retire des esquilles et pratique l'évidement des cavités fongueuses qu'il rencontre. Pansement de Lister. L'enfant est en bonne voie de guérison.

Les signes auxquels on peut reconnaître ces fractures patho-

(1) Lannelongue. Loc. cit.

logiques ne diffèrent pas des signes des fractures ordinaires, la mobilité anormale et la crépitation sont en général faciles à percevoir. La consolidation de ces fractures se fait à la longue, mais quelquefois d'une façon vicieuse et anguleuse, comme le montre une pièce du musée Dupuytren.

Fistules. — Les fistules qu'on rencontre à la surface des membres atteints d'ostéomyélite prolongée conduisent le plus souvent sur une portion plus ou moins étendue d'os dénudé. Quelquefois le stylet rencontre un séquestre mobile; d'autres fois ce sont des parties friables ou des fongosités qui se laissent traverser. Dans l'observation LXXXVI, il existait une fistule qui, d'après Gerdy, conduisait dans le canal médullaire; le contact du stylet était très douloureux. Le nombre des trajets fistuleux que peut présenter un membre est très variable; on peut rencontrer une, deux, trois fistules ou un plus grand nombre. Dans l'observation LXXXVI le malade a eu en tout 28 fistules, mais jamais plus de 14 à la fois, ce qui est un chiffre raisonnable.

En un mot le membre peut être criblé d'orifices fistuleux; les uns sont déprimés, les autres bourgeonnants, ou couverts de croûtes épaisses. Pendant que les uns se ferment et se cicatrisent d'autres prennent naissance. Il en est qui persistent indéfiniment, ou qui, après s'être fermés, s'ouvrent de nouveau à la suite de poussées inflammatoires. Les cicatrices qu'elles laissent sont déprimées et la plupart du temps adhérentes à l'os lui-même. Outre ces cicatrices de fistules, on en rencontre d'autres dues aux incisions chirurgicales, elles sont blanches, linéaires, régulières, allongées, situées au voisinage des épiphyses, mais elles peuvent changer de place, à mesure que l'enfant grandit, cause d'erreur sur laquelle nous reviendrons à propos du diagnostic. Pour donner un exemple de la longue durée des fistules osseuses, nous citerons un cas emprunté à M. Gosselin, dans lequel le malade portait deux fistules du tibia depuis plus de cinquante ans.

Obs. LXXXVIII. (Résumé, Dictionnaire de médecine et de chirur-

gie. Gosselin.) — *Hyperostoses du tibia.* — *Fistules.* — *Evidement.* — Homme de 59 ans, traité par M. Gosselin en 1875. Il avait eu à l'âge de 8 ans une ostéite épiphysaire du tibia gauche; il avait conservé deux fistules au tiers supérieur, depuis plus de cinquante ans ces fistules persistaient avec des poussées aiguës de temps à autre. Il venait réclamer des soins pour une de ces poussées : le tibia est considérablement hypertrophié, dénudé; pas de séquestre mobile, tissu éburné. Evidement.

Nécroses. — Quant aux séquestres, il est rare qu'ils existent indépendamment des fistules; celles-ci en décèlent à première vue la présence. Si la nécrose est considérable, elle donne lieu à une déformation qui appelle tout de suite l'attention.

Obs. LXXXIX. (Résumé, personnelle.)—*Oséomyélite du fémur remontant à un an.* — *Hyperostose.* — *Nécrose.* — *Elongation de* 3 *centimètres.* — Jules Salois, 2 ans, entre le 17 mars 1879 à l'hôpital Sainte-Eugénie, pour un gonflement de la cuisse gauche, avec fistule au-dessus du condyle externe; cette fistule conduit sur l'os dénudé, mais non mobile, le fémur est très épaissi et allongé de 3 centimètres. M. Lannelongue, au simple aspect du membre, reconnaît une nécrose et affirme que cette nécrose est consécutive à une ostéomyélite aiguë. Il interroge la mère et apprend que l'enfant a été très subitement et très gravement malade il y a un an (douleur et gonflement de la cuisse, fièvre très vive, etc.), en un mot, qu'il a eu une ostéomyélite aiguë.

Dans un autre cas le séquestre faisait saillie à travers la peau, le diagnostic a été posé de la même façon, l'enfant avait eu une ostéomyélite aiguë dix-huit mois auparavant.

Ollier cite un exemple analogue, chez un homme qu'il a observé soixante-douze ans après son ostéomyélite aiguë (1).

Obs. XC. (Résumé. Ollier.) — *Nécrose de la diaphyse humérale.* — *Saillie du séquestre à travers la peau sur une longueur de* 2 *pouces.* — *Extraction par le malade lui-même.* — *Raccourcissement de l'humérus.* — Jean Barbalot, 79 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 16 août 1863,

(1) Ollier. Traité de la régénération des os, 1867.

pour une luxation scapulo-humérale droite. L'humérus gauche a 19 centimètres, le droit 35 centimètres, autour du bras gauche traces de fistules, large cicatrice en haut et en arrière, à 4 centimètres de l'acromion. A l'âge de 7 ans, ce malade fut exposé à un froid intense : douleur, tuméfaction du bras, fièvre, abcès. Quelques semaines après issue de l'humérus à travers les chairs. Les médecins ne voulant pas intervenir, le malade se fit attacher l'humérus, et tirant en sens opposé, l'os fut extrait; il avait 4 à 5 pouces de longueur. Pendant dix ans il se mit à travailler la terre. L'os nouveau est un peu moins gros que celui du côté sain, il est presque de moitié moins long ; les os de l'avant-bras sont plus courts de 4 à 5 millimètres ; l'humérus est droit. Duhamel figure dans son cinquième mémoire un cas du même genre (nécrose de l'humérus avec issue du fragment à travers les chairs).

Dans cette observation, l'humérus était resté droit, le poids de l'avant-bras tendant l'os nouveau pendant qu'il se formait. Il est probable que la rectitude n'aurait pas été conservée si la lésion avait eu pour siège le membre inférieur. Comme exemple de nécrose totale avec atrophie des parties molles voisines et même des os voisins (tibia, rotule), nous donnons l'observation suivante due à Ollier.

Obs. XCI. (Résumé. Ollier.) — *Extraction de la diaphyse entière du fémur nécrosée, chez un enfant de 13 ans. — Séquestre représentant exactement la diaphyse d'un fémur de 4 ans. — Régénération de l'os. — Hypertrophie du fémur nouveau.* — Claude ..., 12 ans 1/2, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 13 juillet 1864. Il y a huit ans et demi douleurs dans la cuisse gauche, gonflement énorme, fièvre, accidents graves, abcès, quelques esquilles. Fémur tuméfié, fistules multiples et traces d'anciens trajets actuellement oblitérés. Par deux des fistules situées sur le côté externe de la cuisse, le stylet pénètre dans le fémur et constate un séquestre mobile. Le fémur malade a 34 centimètres, 1 millimètre de plus que le fémur sain; il est aussi plus gros, jambe plus grêle, muscles peu développés ; le tibia paraît un peu plus long, mais il est plus mince ; rotule de moitié plus petite. Ollier retire un long séquestre représentant exactement la diaphyse entière d'un enfant de 4 ans qui se serait séparée au niveau des cartilages de conjugaison, les extrémités spongieuses sont seulement érodées, sa surface est lisse.

Abcès des os. — Deux circonstances ont frappé tous ceux qui ont étudié les abcès des os ; d'une part l'âge des sujets ; d'autre part le siège habituel de ces abcès. L'âge où se développent le plus d'abcès osseux est aussi celui où l'on rencontre le plus d'ostéomyélites aiguës ; leur siège le plus fréquent correspond aussi au siège de l'ostéomyélite. Déjà on peut prévoir qu'il existe entre les deux maladies une étroite parenté. Nous ne prétendons pas pour cela que tous les abcès des os soient dus à l'ostéomyélite ; nous savons très bien que beaucoup d'entre eux reconnaissent une autre origine ; mais ces derniers n'entrent pas dans notre cadre, nous n'avons pas à en parler. Les abcès des os sont beaucoup plus fréquents qu'on ne pense ; tous, en effet, ne donnent pas lieu à des symptômes accusés et ne se révèlent pas à l'extérieur par des gonflements circonscrits qui en rendraient le diagnostic facile. Ces hyperostoses énormes qui succèdent à l'ostéomyélite aiguë recèlent dans leurs profondeurs non seulement des séquestres, des éburnations, des oblitérations du canal médullaire, mais encore des cavités vides ou pleines qu'on ne reconnaît parfois qu'à l'autopsie. En général pourtant, ces cavités se révèlent par des phénomènes spéciaux, par des douleurs caractéristiques, qui leur ont fait donner le nom d'abcès douloureux, ostéite névralgique, etc. A la suite de ces douleurs, on peut voir survenir des fistules, des cloaques, des trépanations spontanées qui, permettant aux liquides de s'écouler, font disparaître, comme par enchantement, les symptômes de douleur et d'étranglement qui tourmentaient les malades.

Le liquide qui sort de ces cavités intra-osseuses est, nous l'avons déjà dit, très variable. Nous ferons remarquer à ce propos que la maladie décrite par M. Ollier et par ses élèves sous le nom de périostite albumineuse nous semble rentrer dans la classe des ostéomyélites. Nous renvoyons le lecteur à l'observation publiée par M. Poncet, dont nous donnons un court résumé.

Obs. XCII. (Résumé. Poncet, Gazette hebdomadaire, 1874.) — Enfant de 15 ans, entré le 10 octobre 1869 dans le service de M. Ol-

lier. Début, il y a huit jours, par une douleur à l'épaule avec phénomènes généraux graves. Quinze jours plus tard, M. Ollier ponctionne un abcès et retire un liquide albumineux. Au bout de sept mois, rechute avec formation d'abcès. En 1871, nouvelle rechute; on constate une nécrose de l'humérus avec hyperostose. L'enfant revient en 1873 avec une fistule qui conduit sur l'os dénudé.

Nous croyons reconnaître là le tableau des accidents consécutifs à l'ostéomyélite aiguë. Cet enfant a eu une ostéomyélite de l'humérus qui s'est prolongée, a donné lieu à des abcès à contenu spécial, il est vrai; mais il n'y a pas là, croyons-nous, de caractère fondamental qui permette de ranger ces collections dans une classe spéciale. En parcourant les observations, on voit en effet que le contenu des abcès intra-osseux ou sous-périostiques est extrêmement variable. Depuis l'abcès véritable, jusqu'à la cavité absolument vide, on trouve tous les degrés de couleur et de consistance. Tous ces états ne sont que des transformations d'un contenu primitif, et c'est à tort, selon nous, que quelques auteurs aient voulu en faire autant de maladies distinctes.

Petits os longs. — Les conséquences de l'ostéomyélite aiguë dans les petits os longs, dans les phalanges, par exemple, sont beaucoup moins graves que dans les grands os des membres. A l'état aigu, la maladie se traduit plutôt par des accidents locaux que par des phénomènes généraux bien accusés. On en trouve la raison dans le petit volume de ces os, qui fait que leur inflammation a un retentissement modéré sur l'organisme. C'est pourquoi les auteurs, habitués à voir l'ostéomyélite avec son cortège symptomatique grave (fièvre, délire, état typhique) ont eu de la peine à la reconnaître quand elle procède moins bruyamment. Aujourd'hui on sait que beaucoup de panaris profonds ne sont que des ostéomyélites phalangiennes. Quand les phénomènes aigus se sont apaisés, on voit le doigt conserver un volume énorme; c'est une véritable massue creusée de fistules, avec séquestre central qui résulte de la nécrose partielle et plus souvent totale de la phalange.

La clavicule peut-être considérée comme un os long intermédiaire entre les os des phalanges et les grands os des membres, pour la gravité de ses lésions. L'ostéomyélite qui frappe la clavicule peut entraîner la nécrose totale de cet os, et donner lieu à des accidents graves qui se prolongent plus ou moins. En voici un exemple remarquable.

Obs. XCIII. (Résumé, Cosme d'Angerville (1).) — *Nécrose de la clavicule.* — Jeune homme de 26 ans se présente à l'Hôtel-Dieu, le 7 septembre 1765, avec deux ulcères fistuleux situés sur la clavicule gauche, l'un du côté de l'acromion, et l'autre vers le sternum. Moreau qui examina cette clavicule avec d'Angerville la trouva dénudée de son périoste, et cariée par ses deux extrémités; l'os isolé et vacillant n'était soutenu que par la peau; aussi Moreau l'enleva-t-il avec beaucoup de facilité. D'Angerville apprit du malade qu'il avait eu précédemment sur la clavicule un gonflement inflammatoire pour lequel il avait été saigné, qu'il s'était formé une suppuration depuis très longtemps, etc. A la place de la clavicule enlevée, il y avait un corps dur et solide qui en remplissait toutes les fonctions. La mort du malade, arrivée peu de temps après, procura à d'Angerville le moyen de voir et d'exposer aux yeux et au jugement de l'Académie cette clavicule secondaire ou régénérée, laquelle ne diffère ni en longueur ni en solidité de la première, mais seulement par la figure, étant plus aplatie et moins ronde dans son corps, ayant d'ailleurs avec l'acromion et le sternum les mêmes connexions que la clavicule primitive.

Os courts.

L'ostéomyélite prolongée des os courts n'est pas moins intéressante que celle des os longs; elle a été complètement méconnue jusqu'à ces derniers temps et rapportée à de tout autres causes. Prenons l'os court, le plus souvent atteint, le calcanéum; nous voyons, après la chute de la période aiguë, le gonflement persister et même augmenter, dans des proportions considérables qui doublent ou triplent le volume de l'os. On

(1) Cosme d'Angerville. Mémoire de l'Académie royale de chirurgie, t. V, p. 361. (La pièce est au musée Dupuytren.)

sent très bien le calcanéum à travers la peau épaissie et on constate que l'hypertrophie est dure, véritablement osseuse, et que les parties molles n'y jouent qu'un rôle accessoire. En général, on trouve, au niveau du talon, deux ou trois fistules qui livrent passage à une suppuration intarissable et conduisent le stylet tantôt sur un séquestre, tantôt sur un tissu friable et dépressible. La chaleur des parties malades est plus grande que du côté sain, la circulation superficielle y est plus active et on voit se dessiner des réseaux veineux qui n'existent pas à l'état normal. Il est rare que les articulations voisines ne soient pas prises à un certain degré et envahies par les fongosités parties de l'os primitivement atteint. Dans l'observation XI, on voit que le calcanéum n'est pas seul malade, et que, si l'on trouve deux fistules en regard de cet os, il y en a deux autres qui se dirigent vers l'astragale et l'articulation tibio-tarsienne. Quelquefois la maladie présente des caractères un peu différents; dans l'observation suivante, le calcanéum atteint de sclérose est surtout déformé, mais non hypertrophié; cette déformation entraîne un raccourcissement du bord externe du pied de 2 centimètres.

Obs. XCIV. (Résumé, Société anatomique, 1871 Bourdon.) — Mélanie T..., 28 ans, entre le 2 octobre 1877 à la Clinique. A 11 ans elle a eu la rougeole; à la suite de cette rougeole est survenu un gonflement au-dessous de la malléole externe droite, suivi d'abcès, de fistules et d'esquilles. A 15 ans, la fistule se ferme et la malade peut marcher en souffrant. A 18 ans, nouvel abcès, nouvelles fistules avec issue de petits séquestres, la marche n'est plus possible sans béquilles depuis cette époque. Au-dessous de la malléole externe, la peau est adhérente à l'os, trois orifices fistuleux conduisent sur un séquestre dur et mobile. Le calcanéum a subi, surtout en dehors, une réduction de volume notable, le bord externe du pied est raccourci de 2 centimètres. Amputation sus malléolaire. Astragale et calcanéum soudés ensemble; cet os est plus dur qu'à l'état normal; les trabécules ont subi une véritable condensation, et on distingue le tissu du calcanéum de celui de l'astragale à une différence de coloration et de consistance. Enfin le calcanéum est réduit à une apophyse verticale formée par le plateau articulaire de la moitié interne

de l'os, limitée en dehors par une lame compacte très dense et irrégulière, sur laquelle se moule un séquestre. Ce séquestre est gros comme une noix, dur, mais poreux, contenu dans une sorte de kyste noirâtre adhérent à la face profonde de la peau et perforé au niveau des orifices fistuleux. A la face interne du calcanéum on voit des ostéophytes qui rétrécissent les coulisses tendineuses et les transforment en canaux plus ou moins complets.

La durée de la maladie est indéfinie; la structure spongieuse des os courts explique bien cette difficulté de réparation qui fait que les lésions n'en restent jamais à l'hyperostose, mais aboutissent presque fatalement à des abcès et à des fistules. Ces fistules peuvent se fermer et s'ouvrir tour à tour, mais il en reste toujours quelques-unes, et il en sort un liquide séro-purulent dont la source est difficile à tarir. L'aspect atonique que revêt la maladie dans la suite, le retentissement que cette suppuration a sur le système lymphatique et sur l'état général, la pâleur des sujets, l'amaigrissement leur impriment un cachet qui fait songer tout de suite à une lésion primitivement chronique, à une carie scrofuleuse. Cette idée, qui s'offre la première à l'esprit non prévenu, se confirme encore dans certains cas par l'existence de fistules, de cicatrices au niveau d'autres os, et par des engorgements ganglionnaires en rapport avec ces lésions. On est donc bien fondé à admettre la scrofule, et cependant elle n'existe pas. Nous espérons que l'observation suivante apprendra aux cliniciens à n'admettre l'existence de la scrofule osseuse qu'après un examen et un interrogatoire rigoureux.

Obs. XCV. (Résumé.) — Mlle X..., 34 ans, consulte M. Lannelongue pour une lésion du calcanéum, compliquée de fistules et de suppuration intarissable; en même temps existent d'autres fistules au niveau des os de la jambe et du bras, du même côté, avec engorgement ganglionnaire de l'aine, de l'aisselle et du cou. Tous les médecins qui ont vu la malade la donnaient comme un type de scrofuleuse. Frappé de l'unilatéralité des lésions osseuses et des engorgements ganglionnaires qui leur correspondent, M. Lannelongue interroge la malade sur le début des accidents. Il apprend qu'elle a eu, à l'âge de

10 ans, une affection suraiguë, avec gonflement du talon, et qu'on a été sur le point de lui couper la jambe. Mlle X... n'est donc pas une scrofuleuse; elle a une lésion du calcanéum consécutive à une ostéomyélite aiguë, les lésions des autres os sont de même nature, et les adénites dépendent de ces lésions.

Quant aux lésions de la colonne vertébrale, les difficultés ne sont pas moins grandes et ce fut une nouveauté que d'admettre l'ostéomyélite vertébrale et d'y rattacher certaines variétés du mal de Pott. L'observation d'ostéomyélite aiguë vertébrale avec autopsie, relatée dans le mémoire à l'Académie (1), est absolument concluante. Les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse faire l'histoire complète de l'ostéomyélite vertébrale aiguë et prolongée. Il existe dans la collection des pièces de l'hôpital Sainte-Eugénie un large séquestre provenant d'une ostéomyélite ancienne du sacrum.

Os plats.

L'ostéomyélite frappe moins souvent les os plats que les os longs. Quand elle siège au crâne, la mort est prompte, car à l'abcès sous-périostique correspond un abcès intracrânien qui entraîne, en peu de temps, un coma mortel. Nous n'avons pas, pour cette raison, à faire l'histoire clinique de l'ostéomyélite prolongée des os du crâne. Il nous semble pourtant que plusieurs des pièces du musée Dupuytren, rangées sous le nom de nécroses syphilitiques, d'hyperostoses d'origine inconnue, etc., se rapportent à la maladie que nous étudions. Quand l'omoplate est en cause, il n'est pas rare de voir l'articulation scapulo-humérale se prendre consécutivement, et il nous faut ajouter aux hyperostoses et aux nécroses de l'omoplate les arthrites chroniques et les ankyloses de l'épaule. L'ostéomyélite de l'os iliaque peut aussi, par propagation, déterminer un travail inflammatoire subaigu ou chronique dans les articulations coxo-fémorale et sacro-iliaque. On pourra voir alors l'ostéomyélite aiguë se prolonger sous forme de coxalgie ou de

(1) Lannelongue. Loc. cit.

sacro coxalgie. Les rapports étendus qu'affectent les synoviales avec les surfaces osseuses dans les articulations énarthrodiales (épaule, hanche) nous donnent la clef de ces complications articulaires de l'ostéomyélite.

Parmi tous les os plats, il n'en est pas de plus exposé que le maxillaire inférieur à l'ostéomyélite. Beaucoup des périostites alvéolo-dentaires et des nécroses mises sur le compte de l'évolution dentaire relèvent de l'ostéomyélite aiguë. Follin, qui parle de l'ostéomyélite des maxillaires sous le nom d'ostéopériostite, l'attribue, chez l'enfant à l'éruption laborieuse des dents de lait, et chez l'adulte à l'influence du froid et du rhumatisme. Graves l'a étudiée sous le nom d'ostéopériostite rhumatismale, il l'a bien décrite avec la fièvre, le délire et les symptômes graves qui l'accompagnent et la font reconnaître.

On voit des nécroses comprenant tantôt toute une moitié du maxillaire inférieur, tantôt seulement sa branche montante, donner à la joue un développement énorme. Des abcès, des fistules se forment, l'haleine devient fétide, la peau, épaissie, violacée, adhère par le tissu cellulaire engorgé à l'os nouveau. Ce dernier forme une gouttière qui reçoit dans la concavité l'os ancien nécrosé. Quelquefois la nécrose embrasse le maxillaire tout entier, et la partie inférieure du visage s'élargit et proémine au-devant de la partie supérieure. L'aspect est alors véritablement repoussant; les dents tombent, un liquide fétide s'écoule constamment, et l'alimentation devient difficile autant que la parole. Quand les accidents sont aussi graves, il ne faut pas trop reculer l'intervention, à cause de la résorption purulente et de l'auto-septicémie qui menacent les malades.

Obs. XCVI. (Résumé.) *Ostéomyélite prolongée du maxillaire inférieur. — Nécrose.* — Pique (Maria), 7 ans, entre le 28 avril 1877 à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. Lannelongue, pour une affection aiguë du maxillaire inférieur. Bientôt un abcès se forme et laisse à sa suite deux fistules; les symptômes graves du début s'amendent et l'enfant conserve, avec une hyperostose considérable, une suppuration abondante.

Le 12 janvier 1879, M. Terrillon, qui suppléait alors M. Lannelongue, ayant reconnu l'existence d'un séquestre mobile, procède à son extraction. Il enlève toute la branche montante du côté droit avec l'apophyse coroïde et le condyle; la nécrose de ces parties était complète; autour d'elles existait une coque osseuse nouvelle.

Pour ceux qui ne savaient pas les débuts de la maladie, il était permis de mettre la nécrose sur le compte d'une affection dentaire chronique. Nous donnons un exemple de nécrose du maxillaire supérieur, consécutive à une ostéomyélite aiguë.

Obs. XCVII. (Résumé, Ollier.) — *Ostéite suppurée du maxillaire supérieur survenue à la suite d'une couche. — Fistules multiples, petits séquestres vasculaires, suppuration abondante. — Ablation de la presque totalité de l'os. Formation d'une masse nouvelle ostéo-fibreuse.*). — Catherine ..., 19 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon en décembre 1860. A la suite d'une couche, une périostite générale du maxillaire supérieur gauche s'est déclarée d'une manière aiguë. Abcès ouvert dans la bouche et dans le nez, et, en dehors, au niveau et au-dessous de l'os malaire; chute de plusieurs dents et de quelques portions du rebord alvéolaire. Au moment de son entrée, quatre mois après le début des accidents, suppuration abondante par le nez et par les fistules extérieures. Déformation du visage, tuméfaction de la joue et ectropion inférieur, la paupière étant tirée par le tissu inodulaire au niveau du trajet fistuleux avec un stylet on sent l'os dénudé, friable en certains points, et quelques petits séquestres mobiles; on pénètre dans la cavité nasale par les diverses fistules. Extraction de la presque totalité de l'os. Guérison.

Pour les os plats qui n'ont pas d'épiphyses, et dont l'ossification est précoce, le développement ne joue pas un rôle aussi important dans la pathogénie de l'ostéomyélite que pour les os longs. Ce qu'il faut considérer avant tout, ce n'est pas l'âge des sujets, mais l'âge relatif de leurs os. Or, un os qui a terminé son accroissement, quel que soit l'âge du sujet, est un os adulte; d'un autre côté, on rencontre des os encore jeunes au moment où commence l'âge adulte. Les os maxillaires sont adultes de très bonne heure, et les différences entre l'enfance

et l'état adulte disparaissent au point de vue de l'ostéomyélite. Dans plusieurs observations d'ostéomyélite du maxillaire inférieur, les malades ont dépassé l'âge où l'on rencontre habituellement cette affection.

VI. Marche. — Durée. — Terminaison.

Il n'y a rien d'aussi irrégulier, d'aussi imprévu que la marche de l'ostéomyélite prolongée. Les intervalles qui séparent les poussées nouvelles et les rechutes de la maladie échappent à tout calcul. Quel que soit le degré des lésions primitives, quelque satisfaisant que paraisse l'état du malade heureusement sorti de la période aiguë, on doit avoir quelques craintes pour la guérison définitive. On voit des enfants qui restent des années sans éprouver aucune atteinte nouvelle et qui, un jour, sont repris d'accidents plus ou moins graves. Ces retours inattendus, ces rechutes à long intervalle sont redoutables, non seulement parce qu'elles arrêtent les malades et les obligent à rester au lit, mais encore parce qu'elles peuvent avoir une terminaison fatale ou nécessiter des opérations sérieuses. La guérison absolue ne doit compter au nombre des terminaisons de la maladie qu'à titre exceptionnel. Quand l'hyperostose existe seule, sans autre complication, on doit s'estimer heureux et tâcher de prévenir la formation ou le retour de ces poussées inflammatoires si dangereuses. Les hyperostoses simples, en effet, n'entraînent qu'une gêne relative qui n'empêche pas les malades de vaquer à leurs occupations. L'ankylose des membres inférieurs entraîne la claudication; celle-ci peut résulter aussi de l'atrophie, des changements de longueur des membres ou des déviations, et des pieds bots qui en résultent. Quand les lésions en restent là, la terminaison peut être comptée comme favorable. Mais il n'en est pas toujours ainsi; des abcès, des fistules qui se forment, des douleurs parfois intolérables qui privent les malades de sommeil, des menaces de pyohémie qui obligent les chirurgiens aux mutilations les plus graves (résection, amputation, désarticulation), rendent le pronostic fâcheux.

VII. Diagnostic.

Nous ne nous étendrons pas sur le diagnostic des différents états pathologiques que nous venons de passer en revue ; les considérations que nous avons présentées tour à tour à propos des hysperostoses, des abcès, des nécroses, les signes de ces maladies prises isolément, nous dispenseront de redites inutiles. Ce que nous voulons surtout mettre en relief, c'est le diagnostic de la cause, le diagnostic rétrospectif de l'ostéomyélite aiguë qui a précédé et engendré la maladie que nous appelons ostéomyélite prolongée. Étant donnée une lésion osseuse d'ancienne date, hyperostose, abcès, nécrose, etc., quel en a été le début, quelle en est la cause ? Les observations sur lesquelles notre travail est basé nous permettent de dire : quand tous ces états chroniques ont eu un début aigu et spontané, quand ni le traumatisme (fractures compliquées, projectiles de guerre), ni la syphilis, ni l'intoxication phosphorée ne peuvent être invoqués, ils relèvent d'une ostéomyélite aiguë antérieure. L'interrogatoire aura donc une grande valeur, et on devra s'attacher à le faire très rigoureux et très précis ; le début aigu et spontané qu'il s'agit de retrouver est souvent si éloigné et la propension à invoquer les traumatismes est si naturelle aux malades qu'on n'arrivera pas toujours à la connaissance de la vérité. Beaucoup de cas resteront douteux, mais le plus souvent, si l'on met les renseignements obtenus en présence des lésions constatées, on arrivera à une appréciations exacte. Quelquefois l'aspect du membre est si frappant qu'un chirurgien exercé peut, à première vue, reconnaître l'origine du mal. Plusieurs fois il s'est présenté à l'hôpital Sainte-Eugénie des enfants porteurs de nécroses étendues avec fistules, remontant à une époque plus ou moins éloignée. Avant d'avoir interrogé les parents, par le simple examen du membre malade, on a pu affirmer l'existence d'une ostéomyélite antérieure. Quelques questions adressées ensuite à ceux qui accompagnaient les enfants venaient montrer qu'on ne s'était pas avancé à la légère. Il existe donc des cas où le diagnostic repose sur le caractère

même des lésions, où il est écrit, pour ainsi dire, sur le membre malade, mais il faut savoir le lire, et cette faculté ne s'acquiert que par l'étude d'un grand nombre de cas semblables.

Nous donnons, sous forme de tableau, les principaux signes qui permettent de faire le diagnostic (1).

I. Augmentation de volume :

Cette hypertrophie porte sur l'os lui-même.

Elle est très considérable.

La forme est en fuseau, la plus grosse partie se trouvant près de l'épiphyse primitivement malade.

Parties molles, muscles atrophiés.

II. Allongement de l'os plus fréquent que le raccourcissement.

III. Peau altérée, engorgée, poils nombreux ; réseau veineux très appréciable.

IV. Une ou plusieurs fistules se montrent à la surface.

Malgré tout, l'erreur est possible, et on comprend que cet ensemble de faits dont la conception paraît simple ait été si diversement interprété. Les chirurgiens n'ayant que rarement l'occasion de voir l'ostéomyélite aiguë, et plus rarement encore l'occasion de la suivre dans son évolution prolongée, ne possédaient que des anneaux épars d'une longue chaîne pathologique qu'il fallait reconstituer tout entière. Les mots de carie molle ou dure, d'ostéite chronique, de nécrose d'emblée revenaient sans cesse, et quand on ne pouvait invoquer le traumatisme, on était trop heureux de se rabattre sur les diathèses, la scrofule, la syphilis et même le rhumatisme. D'autres raisons assez spécieuses devaient contribuer à égarer les cliniciens ; ce sont des raisons d'anatomie et de physiologie pathologiques qui ont déjà été signalées. Nous voulons parler des déplacements des lésions superficielles et profondes dues à l'accroissement en longueur des os.

Déplacement des cicatrices cutanées. — Un abcès sous-périos-

(1) Lannelongue. Loc. cit.

tique est ouvert au bistouri près de l'épiphyse d'un os long, alors que la période d'accroissement n'est pas terminée. L'enfant guérit plus ou moins complètement; l'incision primitive est remplacée par une cicatrice linéaire qui siège exactement en regard de la lésion osseuse, tout près de l'épiphyse. On revoit l'enfant au bout d'un, deux, trois ans; il a grandi, ses os se sont allongés, l'épiphyse qui n'était pas malade, et qui n'avait pas pris part à l'inflammation du début, s'est éloignée de la diaphyse par le dépôt de couches osseuses nouvelles entre le cartilage conjugal et la diaphyse; au début, cette épiphyse était très rapprochée de la lésion osseuse et par conséquent de la cicatrice; maintenant elle en est très éloignée. La cicatrice cutanée qui n'était pas adhérente à l'os qui correspondait à l'extrémité du membre se retrouve reportée à la partie moyenne, et parfois au commencement de la partie supérieure.

Obs. XCVIII. (Résumé.) — *Hyperostose et séquestres du fémur gauche, consécutifs à une ostéomyélite qui semblait guérie depuis deux ans. — La cicatrice cutanée est remontée*). — Mijon, 13 ans 1/2, a eu en 1877 une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur gauche; en l'absence de M. Lannelongue, M. Le Dentu ouvrit l'abcès sous-périostique et passa un drain. Mijon sortit guéri en apparence, sans fistule et nécrose, il semblait avoir eu un simple abcès sous-périostique aigu. Un an plus tard, il revenait dans le service pour une nouvelle poussée, le membre était volumineux, le fémur considérablement hypertrophié et douloureux; le repos au lit calma ces douleurs et Mijon put sortir de l'hôpital.

Le 19 mars, il est repris des douleurs et rentre à l'hôpital Sainte-Eugénie. On constate au-dessus du condyle interne une hyperostose en forme de tumeur, qui pourrait être prise pour une exostose de développement, si l'on ne savait pas l'histoire de Mijon. Cette tumeur est douloureuse à la pression et recouverte d'une plaque indurée avec un point fluctuant. Le 12 mars, M. Lannelongue ouvre l'abcès et tombe sur une cavité fongueuse contenant deux petites esquilles. La plaie se cicatrise et Mijon peut sortir de l'hôpital.

Chez cet enfant, la cicatrice primitive qui a succédé à l'incision de l'abcès sous-périostique, et qui, au début, était très

rapprochée de l'épiphyse, se trouve remontée, après deux ans, par le fait de l'accroissement de l'os, jusqu'au-dessus de la partie moyenne de la cuisse.

L'observateur non prévenu, en présence de ces cicatrices qui correspondent à la diaphyse des os longs, ne pourra croire à une affection épiphysaire ancienne, l'ostéomyélite sera méconnue. Dans quelques cas, assez rares, le membre au lieu d'être allongé a été arrêté dans son accroissement, ou bien la cicatrice cutanée est restée adhérente à l'os et le déplacement ultérieur n'existe pas.

Déplacement des lésions profondes. — Ce que nous avons dit pour les lésions superficielles, nous pouvons le répéter pour les lésions profondes, pour les hyperostoses, les abcès, les nécroses. Par suite de l'accroissement épiphysaire de l'os, il peut arriver qu'un abcès, qu'un séquestre, situés d'abord au voisinage de l'épiphyse, soient reportés au bout de quelques années loin des extrémités, en pleine diaphyse. L'embarras du chirurgien sera donc aussi grand dans ce cas que dans l'autre.

L'hyperostose qui suit toujours l'ostéomyélite affecte parfois une forme et un siège tels qu'on doit songer, en l'absence de renseignements, à une exostose de croissance. Dans l'observation XCVIII on sentait au-dessus du condyle interne du fémur une masse dure, irrégulière, rétrécie à sa base, en un mot une véritable exostose. Mais l'histoire du malade était connue, et à l'ouverture de cette pseudo-exostose on a trouvé du pus et deux petits séquestres.

Telles sont les considérations qui doivent rendre le diagnostic rétrospectif possible dans la plupart des cas. Le plus souvent il suffit de penser à la maladie pour la reconnaître, même dans les manifestations les plus tardives et les plus disparates, et quand il reste des doutes un interrogatoire bien fait les dissipera. Pour les os longs, l'aspect seul des lésions a déjà une certaine valeur, et quand on voit une nécrose étendue survenue spontanément on a peu de chance de se tromper en l'attribuant à une ostéomyélite aiguë antérieure. Pour les os courts, il convient d'ajouter quelques mots : le

calcanéum est, parmi les os courts, le plus souvent frappé. Quand les malades guérissent d'une ostéomyélite aiguë du calcanéum, ce n'est pas sans conserver des nécroses et des fistules qui donnent une suppuration intarissable. Plus tard on méconnaît le point de départ des lésions et l'on admet trop facilement une origine scrofuleuse qui n'existe, les observations en font foi, presque jamais. Pour nous, depuis que notre attention est attirée sur ces faits, nous sommes surpris, après avoir admis l'existence des caries scrofuleuses du calcanéum sur la foi des auteurs et de quelques observations que nous nous rappelons vaguement de n'en plus trouver aujourd'hui. Quand on verra une carie scrofuleuse du calcanéum, on devra donc penser à l'ostéomyélite; car bien souvent il a suffi d'y penser pour être immédiatement sur la voie du diagnostic. On notera une augmentation considérable, augmentation qui ne s'observe pas au même degré et avec les mêmes caractères dans la scrofule. Dans les lésions primitivement chroniques et scrofuleuses, en effet, c'est moins l'hyperostose, la condensation, que la raréfaction du tissu osseux, c'est moins l'hypertrophie des parties dures que la formation nouvelles de parties molles, de fongosités, de bourgeons charnus, qu'on est exposé à rencontrer. Dans l'ostéomyélite, c'est un travail de formation, de réparation osseux allant jusqu'à l'exubérance; dans la scrofule, c'est un travail de destruction, d'effondrement qui prédomine.

VII. Indications thérapeutiques.

Nous envisagerons la dernière partie de notre sujet à deux points de vue : 1° rappeler d'une part les indications de l'ostéomyélite dans sa période aiguë, c'est-à-dire établir le traitement préventif de l'ostéomyélite chronique; 2° tracer les lignes des indications qui conviennent à l'état chronique dont les formes multiples demandent une grande variété de moyens.

Traitement préventif. — Nous avons ailleurs (1) donné les rai-

(1) Lannelongue. Loc. cit.

sons qui plaident en faveur de la trépanation de l'os dans l'ostéomyélite aiguë : il y a du pus dans l'intérieur de l'os, on doit lui donner issue, faire ce que fait la nature quelquefois tout en faisant mieux qu'elle si on le peut ; en un mot, on doit trépaner et trépaner le plus tôt possible, dès que le diagnotic est posé. Cette conduite nous paraît devoir s'imposer lorsque l'affection occupe un os d'un gros volume, tel que le fémur, le tibia, l'humérus. Une autre considération qui doit entraîner les chirurgiens dans la voie de la trépanation hâtive, c'est l'innocuité de l'opération. Les tréphines employées, les règles de l'opération, la méthode antiseptique, rendent l'opération inoffensive, et on s'abuserait en croyant à un danger de ce côté. Malheureusement ce traitement est parfois insuffisant, soit qu'on ait affaire à un de ces cas dont la malignité défie toute intervention, soit qu'on arrive trop tard. La trépanation est alors impuissante à conjurer les accidents et on doit recourir à une opération plus sérieuse, la résection sous-périostée de l'os atteint ou l'amputation du membre.

On ne saurait mettre en parallèle ces deux pratiques qui ont l'une et l'autre leurs indications positives. Mais nous pouvons rappeler que depuis qu'elle a été préconisée par Holmes, la résection sous-périostée précoce a fourni de remarquables succès à Giraldès, Simon Duplay, Périer, etc.

Lorsque les jeunes sujets traités par l'incision simple de l'abcès sous-périostique ou par la trépanation de l'os sont entrés dans la période de convalescence, il importe de ne pas les abandonner à leur indocilité naturelle ou à l'impatience des parents. C'est qu'en effet de nouveaux retours offensifs, des rechutes moins graves, il est vrai, que la première atteinte sont à craindre. On doit alors prescrire le repos du membre aussi longtemps qu'il persiste de la sensibilité dans l'os, et même pendant la période de développement des hyperostoses. L'ostéomyélite des os du membre inférieur est beaucoup plus souvent suivie de ces poussées secondaires que celle du membre supérieur, et nous avons maintes fois remarqué la fâcheuse influence de la marche chez des enfants que l'on avait autorisés à se lever trop vite. Il vaut mieux aller au delà de la thérapeu-

tique que de rester en deçà, et ce sera quelquefois pendant de longs mois qu'on devra prescrire le repos ou le séjour au lit. On lui adjoindra un régime tonique et reconstituant ; et plus tard, quand l'enfant pourra se lever et marcher, le séjour sur le bord de la mer lui sera d'un bon secours. Ces règles du traitement suivies d'une façon rigoureuse pourront faire espérer une guérison durable dans beaucoup de cas sinon dans tous.

Traitement de l'ostéomyélite prolongée. — Quand des poussées nouvelles viendront interrompre cette guérison sur laquelle l'emploi des moyens précédents donnait le droit de compter, il faudra reprendre le même traitement, condamner les malades au repos et faire usage des antiphlogistiques ordinaires. Peut-être verra-t-on ainsi avorter la complication qui se préparait, ou bien ce ne sera qu'un répit de courte durée, après lequel éclateront des inflammations plus ou moins graves. Si des douleurs violentes, continues ou intermittentes, viennent démontrer l'existence d'une cavité intra-osseuse, on aura recours à la trépanation, et s'il ne sort pas de pus, il ne faudra pas avoir de regrets, l'expérience ayant démontré que la trépanation convenait non seulement aux véritables abcès, mais aussi aux faux abcès et à l'ostéite névralgique (Gosselin) (1). Quand l'abcès se révèle à l'extérieur par un épaississement ou une déformation appréciable, c'est en ce point qu'on devra porter le trépan; si la surface osseuse n'offre pas ces lieux d'élection, on cherchera le point le plus douloureux à la pression et on y appliquera le perforateur. Quelquefois on se trouve en présence d'une trépanation spontanée, il existe une ou plusieurs fistules; pour peu qu'il y ait quelque signe de rétention ou d'insuffisance dans l'écoulement du pus, il est urgent d'agrandir les ouvertures afin de prévenir les complications articulaires ou pyohémiques qui pourraient résulter de la stagnation des liquides. Il convient même après avoir élargi les trajets fistuleux de ruginer les cavités fongueuses ou purulentes qui les terminent et de tarir la source du mal. Les séquestres mobiles, une fois

(1) Gosselin. Loc. cit.

reconnus, seront extraits par les différents procédés qu'on trouve dans les auteurs et que nous n'avons pas besoin de décrire. Ce que nous voulons surtout préconiser, c'est la trépanation osseuse pratiquée avec succès par David, Morven Smith, Brodie, Broca, Gosselin, Ollier, etc., etc. Quand la trépanation simple ne suffit pas, la rugination et les évidements sous-périostés tels que les comprenait Sédillot. Dans tous les cas, l'intervention chirurgicale ne sera vraiment efficace qu'à la condition d'être énergique et complète. Il faut dès que l'indication est posée, ne pas craindre d'enlever tout ce qui est malade, peu importe la méthode ou le procédé dont on aura fait choix (trépan, rugination, évidement, résection, etc). Dans certaines formes d'ostéomyélite prolongée à marche envahissante qui, ne restant pas confinée dans l'os où elle a pris naissance, attaque les parties voisines, la trépanation, la rugination et l'évidement ne suffisent pas. Il faut souvent se résigner à sacrifier séance tenante des parties qu'on croyait saines avant l'opération. Chez le petit malade de l'observation XI l'ostéomyélite avait non seulement détruit le calcanéum, mais aussi l'astragale et les épiphyses inférieures du tibia et du péroné. La résection de toutes ces parties s'imposait dès lors comme une nécessité, elle a été faite largement et la suite a donné raison au chirurgien, l'enfant ayant guéri rapidement et sans complication. Dans l'observation LII l'ostéomyélite du calcanéum était restée limitée et n'avait produit qu'une nécrose de l'os ancien; il a suffi d'agrandir les trajets naturels pour retirer le séquestre mobile contenu dans une coque d'os nouveau. Dans ce cas encore la guérison a été rapide. Chez le petit malade de l'observation XIII, le tibia présentait un type remarquable d'ostéomyélite chronique, par sa forme, son volume, ses fistules nombreuses. Quel traitement fallait-il appliquer à cette lésion déjà ancienne et grave par son étendue et par le retentissement général qu'elle avait eu sur l'enfant déjà maigre et cachectique. Il ne fallait pas agir de parti pris, et tout en faisant le moins de délabrement possible, se tenir prêt à aller jusqu'aux limites du mal. Après l'incision des parties molles, l'état de la surface de l'os a fait toute de suite renoncer à l'idée

de trépanation avec évidement et rugination, qu'on avait caressée tout d'abord. L'os était malade dans sa totalité, à sa surface comme dans sa profondeur, la résection a été faite séance tenante; 15 centimètres de longueur du tibia ont été enlevés, et l'état effroyable dans lequel se trouvait cet os justifiait pleinement cette conduite.

Ces quelques exemples suffiront, croyons-nous, à donner une idée de la thérapeutique à suivre dans presque toutes les circonstances.

REVUE CRITIQUE.

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Par le Dr DUPLAY.

CHARPENTIER. De l'intervention chirurgicale dans les occlusions intestinales, thèse de Paris, 1870.

LARGUIER DES BANCELS. Essai sur le diagnostic et le traitement chirurgical des étranglements internes, thèse de Paris, 1870.

DELAPORTE. De la gastrotomie dans les étranglements internes, thèse de Paris, 1872.

D'OLIGER. De l'intervention chirurgicale dans les occlusions intestinales, thèse de Paris, 1872.

ERSKINE MASON. Sur la colotomie lombaire, American Journ., octobre 1873.

HUTCHINSON. De la gastrotomie dans l'invagination intestinale, Med. chir. Transactions, vol. LVII, p. 31, 1874.

— On intestinal obstruction, British med. Journ., août 1878.

ASHURST. De la laparotomie dans l'occlusion intestinale, American Journal, 1874, et Archives gén. de méd., 1875.

BOINET. De la gastrotomie dans les lésions de l'estomac et de l'intestin, Gaz méd., 1874.

HEATH. Lectures on colotomy, British med. Journ., décembre 1877.

BRYANT. On the surgical treatment of intestinal obstructions, the Lancet, mai et juin 1878.

BELLON. Des symptômes de l'étranglement interne dans leurs rapports avec le siège de la lésion, thèse de Paris, 1878.

BULTEAU. De l'occlusion intestinale au point de vue du diagnostic et du traitement, thèse de Paris, 1878.

La question de l'intervention chirurgicale dans le traitement des occlusions de l'intestin est considérée à juste titre comme l'une des plus difficiles de la pratique. Depuis quelques années elle est l'objet de la préoccupation constante des chirurgiens, qui se sont efforcés de déterminer avec plus de précision qu'on ne l'avait encore fait les règles qui doivent présider à cette intervention.

Malgré l'incertitude qui règne encore sur bien des points, il ne sera pas inutile de signaler les progrès accomplis dans cette voie et de formuler dès à présent quelques principes que l'expérience a sanctionnés.

Le chirurgien mis en présence d'un malade atteint des symptômes d'une occlusion intestinale ayant résisté à l'emploi des moyens médicaux et de certaines manœuvres extérieures doit se demander s'il convient d'intervenir par une opération, et, dans l'affirmative, quel est le mode opératoire auquel il convient de donner la préférence.

L'utilité d'une opération est suffisamment prouvée par les faits, chaque jour plus nombreux, dans lesquels l'intervention chirurgicale a été suivie de guérisons complètes, ou a procuré une amélioration plus ou moins durable des symptômes les plus pénibles pour le malade. Ce premier point ne saurait donc donner lieu à aucune constatation.

Quant au mode opératoire auquel il convient de donner la préférence, les chirurgiens ont longtemps discuté sur ce sujet et l'accord est encore loin d'être fait.

Le traitement chirurgical de l'occlusion intestinale comprend, en effet, deux méthodes opératoires essentiellement différentes et par le but qu'elles se proposent et par le moyen d'y parvenir.

Dans la première, on va à la recherche de la cause de l'occlusion, après ouverture plus ou moins large de la cavité abdominale, puis l'obstacle étant reconnu on le fait disparaître et l'on rétablit ainsi le cours des matières : c'est la méthode de la *gastrotomie* ou mieux de la *laparotomie*. Dans la seconde, on ne se préoccupe pas de la nature de l'obstacle et on se borne à parer aux accidents de l'occlusion en donnant issue aux matières par une ouverture artificielle faite à l'intestin dans un point situé

au-dessus de l'obstacle, c'est la méthode *par création d'un anus artificiel* (entérotomie ou colotomie). Tandis que la première de ces méthodes, lorsqu'elle réussit, assure une guérison complète et est par conséquent *curative*, la seconde reste le plus souvent *palliative*, puisque la cause de l'occlusion persiste, et c'est seulement dans quelques cas exceptionnels que l'obstacle venant à se détruire spontanément, le cours des matières se rétablit et la guérison complète survient.

Jusque dans ces dernières années, on a eu le tort considérable de vouloir établir un parallèle entre ces deux méthodes opératoires, dont le but diffère si notablement, et de préconiser l'une à l'exclusion de l'autre. Ce n'est pas cependant que les chirurgiens n'aient depuis longtemps saisi les indications spéciales de la laparotomie et de l'entérotomie, mais en ce qui concerne la première de ces opérations, il paraît évident que la crainte exagérée qu'inspirait jadis l'ouverture de la cavité péritonéale, jointe à l'obscurité qui régnait sur le diagnostic des causes de l'occlusion intestinale, a dû contribuer à arrêter la main de ceux-là mêmes qui admettaient théoriquement pour certains cas l'indication de la laparotomie.

S'il est douteux, malgré l'assertion de Cœlius Aurelianus, que la première idée d'ouvrir largement la cavité abdominale pour faire disparaître la cause de l'occlusion intestinale doive être rapportée à Praxagore de Cos, il est certain que dès 1672 Paul Barbette (1), chirurgien d'Amsterdam, proposa très nettement cette opération qui fut pratiquée sur ses conseils par un chirurgien dont le nom est resté inconnu, puis quelques années plus tard par Nuck.

Malgré ces deux succès, rapportés par Bonet (2), et par Velse (3), l'exemple de Nuck ne fut pas suivi et les chirurgiens se bornèrent à condamner ou à approuver l'opération mais sans la pratiquer.

Il faut arriver au commencement de ce siècle pour voir Du-

(1) Opér. chir. anat., 1672.
(2) Sepulchretum, lib. III.
(3) Dine, Lugdani Batour, 1742.

puytren faire une tentative nouvelle qui ne fut pas couronnée de succès ; un second cas malheureux, dû à Malgaigne, acheva de discréditer pour longtemps en France la laparotomie, qui fut abandonnée au profit de l'entérotomie que les travaux de Nélaton et de ses élèves firent adopter comme le meilleur mode de traitement de l'occlusion intestinale.

Une réaction, cependant, ne tarda pas à se produire, et en même temps que le nombre des partisans platoniques de la laparotomie tendait à s'accroître, la publication de faits heureux observés à l'étranger et surtout en Angleterre venait tempérer les craintes exagérées qu'inspirait l'ouverture du péritoine, et que les nombreux succès d'ovariotomie ont contribué à effacer complètement. Aussi peut-on dire qu'à l'heure actuelle la laparotomie est acceptée par la plupart des chirurgiens. Ce jugement presque unanime, relativement à une opération si longtemps discutée et proscrite, repose aujourd'hui sur des données statistiques importantes qu'il ne sera pas inutile de rappeler ici. Bulteau a rassemblé dans sa thèse 92 cas de laparotomie, sur lesquels on compte 33 guérisons et 59 morts, soit 36 pour 100 de guérisons ; quelques faits publiés depuis permettraient d'élever encore le chiffre des guérisons. Mais ces résultats sont déjà suffisants pour entraîner la conviction dans l'esprit des chirurgiens les plus timorés.

A cette heure donc la question du traitement chirurgical de l'occlusion intestinale se pose nettement ainsi : dans quels cas doit-on pratiquer la laparotomie, dans quels cas doit-on recourir à l'entérotomie? Ce qui revient à dire que chacune de ces opérations présentant des indications spéciales, le chirurgien doit concentrer tous ses efforts à déterminer aussi exactement que possible quelles sont ces indications.

D'une manière très générale on peut établir que la laparotomie convient à tous les cas dans lesquels l'obstacle au cours des matières est susceptible d'être enlevé, tandis que l'entérotomie doit être réservée pour les cas où, par suite de la nature de l'obstacle, il est impossible de le faire disparaître. Or, les causes si nombreuses de l'occlusion intestinale peuvent être rangées dans les six classes suivantes :

1° Les occlusions par des corps étrangers, tels que matières fécales endurcies, calculs, corps étrangers venus de l'extérieur, etc.

2° Les occlusions par compression de dehors en dedans (tumeurs comprimant l'intestin).

3° Les occlusions par étranglement interne. Cette classe renferme plusieurs variétés : les hernies intra-abdominales, l'étranglement produit par une corde épiploïque, par une bride fibreuse, par un diverticule de l'intestin, etc.

4° Les occlusions par invagination.

5° Les occlusions par volvulus ou torsion de l'intestin.

6° Les occlusions par lésion des parois : rétrécissements cicatriciels, hypertrophiques, cancéreux.

Il suffit de parcourir ce tableau sommaire des principales causes de l'occlusion intestinale pour voir que la laparotomie convient surtout à la classe des étranglements internes et de leurs variétés, au volvulus, à l'invagination, et que l'entérotomie est plus spécialement indiquée dans les cas de corps étrangers, de compression par une tumeur que l'on ne peut enlever, de rétrécissements de l'intestin.

Mais la difficulté pratique consiste précisément à reconnaître sur le vivant à quelle variété d'occlusion on a affaire. Rien de plus épineux, en effet, que ce diagnostic différentiel, et c'est là sans contredit la raison principale qui a si longtemps arrêté la main du chirurgien.

Il n'est pas douteux, cependant, qu'on ne soit aujourd'hui plus avancé dans cette voie qu'on ne l'était il y a quelques années et que les praticiens, comprenant mieux l'intérêt considérable qui s'attache dorénavant à la détermination de la cause de l'occlusion, ne soient arrivés à une précision de plus en plus grande dans le diagnostic.

Au point de vue clinique, l'occlusion intestinale peut revêtir deux formes principales : la *forme aiguë* et la *forme chronique.*

1° Dans la *forme aiguë* les accidents débutent brusquement, souvent même au milieu de la santé la plus parfaite. Une douleur vive, d'abord localisée, puis irradiant dans tout l'abdomen quoique conservant son maximum en un point plus ou moins

limité; des vomissements qui revêtent rapidement le caractère fécaloïde; une constipation absolue avec absence complète d'émission de gaz par l'anus; un ballonnement considérable du ventre; un abaissement notable de la température; une altération profonde des traits de la face; enfin des troubles nerveux réflexes, précurseurs d'une mort prochaine; tels sont les symptômes qui caractérisent la forme aiguë de l'occlusion intestinale.

Lorsque ces symptômes sont nettement accusés, le diagnostic ne saurait guère être hésitant. Toutefois, je tiens à insister sur une cause d'erreur sur laquelle j'ai déjà appelé l'attention dans un mémoire publié dans ce journal (1), je veux parler de certains cas où une péritonite par perforation a simulé une occlusion intestinale.

Dans le travail auquel je fais allusion, j'ai rapporté quatorze observations dans lesquelles cette erreur a été commise, et depuis lors d'autres faits analogues ont été publiés ou m'ont été communiqués. On devra donc toujours, en présence d'un sujet présentant les symptômes de l'occlusion aiguë, se demander tout d'abord si celle-ci existe bien réellement ou si les symptômes observés ne sont pas le fait d'une péritonite par perforation. Malgré les difficultés sérieuses que peut offrir ce diagnostic je pense que l'on arrivera le plus souvent à l'établir par une analyse minutieuse des symptômes. Voici, selon moi, sur quelles bases devra reposer ce diagnostic différentiel :

Les vomissements, quoique pouvant devenir fécaloïdes dans la péritonite par perforation comme dans l'occlusion intestinale, revêtent exceptionnellement ce caractère et restent longtemps sinon toujours bilieux. La constipation est également moins absolue dans la péritonite et le plus souvent les malades rendent des gaz et des matières liquides ou solides en petite quantité.

Le ballonnement du ventre, le tympanisme sont moins marqués dans la péritonite, et j'insiste sur ce fait, la sonorité n'oc-

(1) Quelques faits de péritonite simulant l'étranglement interne, Archives génér. de méd., novembre 1876.

cupe pas toute l'étendue de l'abdomen. Parfois on a noté dans la région des flancs, à l'hypogastre, une matité plus ou moins étendue, indice d'un épanchement péritonéal. J'ajoute que les anses intestinales ne se dessinent pas aussi nettement que dans l'occlusion vraie, à travers les parois abdominales.

L'étude du symptôme douleur présente aussi quelques particularités intéressantes. La péritonite par perforation débute par une douleur extrêmement vive, en un point limité et se généralise à tout l'abdomen ; ce symptôme peut s'observer également dans l'occlusion aiguë, mais il est alors l'indice d'une occlusion complète, le plus souvent d'un étranglement de l'intestin, et les phénomènes d'occlusion du tube digestif (vomissements fécaloïdes, constipation absolue, absence d'émission de gaz par l'anus) revêtent de suite un caractère de gravité extrême, qui manque au contraire dans la péritonite par perforation dans laquelle les phénomènes d'occlusion ne sont pas en rapport avec l'acuité de la douleur initiale.

Enfin le thermomètre peut venir en aide à ce diagnostic différentiel en dénotant, dans le cas de péritonite, une élévation de la température, laquelle reste au contraire normale ou même est abaissée dans le cas d'occlusion intestinale.

Après avoir écarté cette cause d'erreur dans le diagnostic de l'occlusion aiguë, et l'existence de celle-ci étant bien démontrée, il reste à déterminer la variété d'occlusion à laquelle on a affaire ou en d'autres termes la nature de l'obstacle. Or, si l'on excepte les imperforations congénitales de l'anus et du rectum dont le diagnostic est pour ainsi dire évident, on peut ranger dans l'une des trois classes suivantes les diverses variétés d'occlusion intestinale à marche aiguë : 1° l'invagination; 2° le volvulus; 3° l'étranglement interne. Est-il possible de distinguer cliniquement les faits ressortissant à chacune de ces classes?

La vérité est que l'invagination seule pourra être reconnue, aux symptômes suivants : les phénomènes d'occlusion sont généralement incomplets, le ballonnement du ventre médiocrement accusé ; il y a souvent des selles sanguinolentes, constituées par un mélange de mucus et de glaires, parfois accompagnées de ténesme ; la palpation de l'abdomen permettra, dans

la grande majorité des cas, de constater la présence d'une tumeur mollasse, en forme de boudin, douloureuse à la pression et légèrement mobile; enfin, dans les invaginations iléo-coliques et iléo-cæcales qui sont les plus fréquentes, on reconnaîtra l'absence du côlon ascendant et du cæcum dans le flanc droit et la fosse iliaque droite à une certaine dépression de ce côté, contrastant avec une tumeur plus ou moins volumineuse du côté gauche.

Quant à établir une distinction entre le volvulus et les diverses variétés d'étranglement interne par bride épiploïque ou fibreuse, par diverticule intestinal, par hernie intra-abdominale, ce diagnostic sera le plus souvent impossible. Toutefois les commémoratifs devront être interrogés avec le plus grand soin et pourront parfois faire soupçonner la nature de l'obstacle. On devra rechercher si le malade a présenté jadis des signes de péritonite, s'il a porté antérieurement une hernie qui aurait cessé de paraître à l'extérieur, etc.

En outre l'exploration minutieuse de l'abdomen soit par la palpation, soit par le toucher vaginal ou rectal, permettra parfois d'acquérir quelques notions sur la présence d'une induration, d'une rénitence limitée en un point. Mais en somme il restera toujours une grande incertitude sur la nature de l'obstacle.

Il serait évidemment à désirer que l'on pût déterminer rigoureusement la cause anatomique de l'occlusion. Mais cette rigueur est-elle absolument nécessaire au point de vue de l'indication d'une intervention chirurgicale? Je n'hésite pas à répondre négativement. En effet, dans les cas d'occlusion à marche aiguë, nous sommes en mesure de reconnaître ceux qui se rattachent à l'invagination, puis si les symptômes permettent d'exclure celle-ci nous sommes conduits à admettre que l'occlusion peut être produite soit par un volvulus, soit par un étranglement interne, consistant dans un étranglement par bride, par diverticule intestinal, par hernie mésentérique, mésocolique, pariétale, etc., etc. N'est-ce pas suffisant pour le chirurgien? Contre ces divers obstacles, l'entérotomie ne constitue qu'un moyen palliatif, tandis que la gastrotomie peut devenir

une opération curative ; cette dernière seule est donc vraiment indiquée.

Le chirurgien en ouvrant le ventre découvrira l'obstacle et le fera disparaître, soit en replaçant l'intestin tordu dans le volvulus, soit en sectionnant l'agent de l'étranglement, s'il s'agit d'une bride, d'un diverticule ou d'un sac herniaire intra-abdominal.

Relativement à l'invagination aiguë, l'indication de la laparotomie est un peu plus discutable. D'une part, on sait que la maladie peut guérir spontanément par suite du sphacèle et de l'élimination de la portion d'intestin invaginée, et d'autre part, il est à craindre que le chirurgien, après avoir ouvert l'abdomen, se trouve dans l'impossibilité de réduire l'invagination et de dégager l'intestin par suite des adhérences inflammatoires confondant entre elles les diverses tuniques intestinales. Pour ces deux motifs on peut se demander si l'entérotomie ne serait pas préférable à la laparotomie. Les faits ne sont pas assez nombreux pour répondre à cette question, et nous ne possédons pas de statistiques comparatives. On trouvera dans la thèse de Bulteau une statistique de 21 cas d'invagination aiguë où la laparotomie a été pratiquée et a donné 8 guérisons et 13 morts, soit 38 pour 100 de guérisons, proportion suffisante pour encourager ce mode d'intervention. Sans nous prononcer définitivement sur ce point nous serions tenté de conseiller la laparotomie dans les cas où la maladie dure depuis peu de temps, et où l'on est en droit de supposer qu'il sera possible de réduire l'intestin, laissant à chacun selon son tempérament le soin de choisir entre la laparotomie ou l'entérotomie dans les cas où l'intervention est tardive.

D'ailleurs le précepte d'intervenir le plutôt possible ne s'applique pas seulement à l'invagination, il s'impose encore bien plus énergiquement dans le volvulus et l'étranglement interne, et les succès de la laparotomie deviendront beaucoup plus fréquents si l'on se décide à lever l'obstacle dès que le diagnostic aura été établi. Un grand nombre de malades sont morts parce qu'ils ont été opérés trop tard, et j'ai eu pour ma part à éplorer un insuccès dans un cas d'étranglement par bride fi-
d

breuse, parce que l'opération a été pratiquée à une époque trop avancée et que l'intestin était ulcéré au niveau de la constriction.

C'est d'ailleurs un fait universellement admis, que les statistiques des opérations de hernies étranglées sont d'autant meilleures que la kélotomie a été pratiquée plus tôt. Il en sera de même pour les statistiques de laparotomie, dans les cas de volvulus, d'étranglement interne et probablement d'invagination aiguë, lorsque les chirurgiens auront admis le précepte d'opérer dès que le diagnostic est assuré et que les moyens médicaux ont échoué.

2° *L'occlusion intestinale à marche chronique* débute d'une manière insidieuse et les symptômes caractéristiques n'apparaissent qu'à une période plus ou moins avancée de la maladie ; dans d'autres cas, ces symptômes se manifestent d'emblée comme dans l'occlusion aiguë, mais ils ne présentent ni la même intensité, ni le même caractère de gravité.

La douleur, qui peut manquer, est toujours peu marquée, intermittente, consistant, en des coliques sans caractère spécial. La constipation n'est jamais absolue; elle alterne souvent avec des selles diarrhéiques, parfois mélangées de sang, et accompagnées de ténesme. Les vomissements sont rares, alimentaires, muqueux, bilieux, et ne deviennent fécaloïdes qu'à une période avancée de la maladie.

Le ballonnement du ventre est également beaucoup moindre que dans l'occlusion aiguë; il ne s'accuse que lorsque les phénomènes d'occlusion sont très prononcés.

L'altération du facies, le refroidissement et les autres accidents nerveux de l'occlusion n'apparaissent que tardivement et comme des accidents ultimes.

Tels sont les principaux traits qui permettent de distinguer en clinique la forme chronique de la forme aiguë de l'occlusion.

Mais il faut bien savoir que dans certains cas on voit la seconde forme succéder à la première, c'est-à-dire qu'un malade après avoir présenté pendant quelque temps les symptômes de l'occlusion chronique peut être pris soudainement des accidents de l'occlusion aiguë. Il sera facile, par une étude attentive des

commémoratifs et de la succession des symptômes, d'établir le diagnostic exact de cette forme intermédiaire de l'occlusion intestinale.

Quoiqu'il soit assez aisé de reconnaître sur le vivant l'occlusion à marche chronique, ou la forme intermédiaire dont il vient d'être question, il importe cependant de signaler une cause d'erreur, je veux parler de ces pseudo-étranglements sur lesquels M. Henrot (1) a appelé l'attention et qu'il rapporte à la paralysie intestinale.

J'ai contesté ailleurs et discuté cette explication pathogénique du pseudo-étranglement, et ce n'est pas ici le lieu d'y revenir. Mais je devais rappeler aux praticiens certains faits dans lesquels les accidents de l'occlusion chronique se sont montrés chez des malades dont l'autopsie n'a révélé aucune cause capable de mettre obstacle au cours des matières.

Le diagnostic de ces pseudo-étranglements est pour ainsi dire impossible, car s'il est vrai que, dans ces cas, les symptômes sont ceux d'une occlusion incomplète, cette même particularité s'observe dans un grand nombre de variétés d'occlusion chronique.

On a également noté les accidents de l'occlusion chronique dans quelques cas de péritonite chronique, sans autre obstacle matériel aux cours des matières que les inflexions plus ou moins brusques des anses intestinales et leurs adhérences généralisées. Ici le diagnostic serait peut-être plus aisé, puisque les commémoratifs et l'exploration de l'abdomen pourraient faire reconnaître l'existence d'une péritonite chronique, souvent tuberculeuse.

Le praticien mis en garde, autant que possible, contre ces deux sources d'erreur devra rechercher quelle est la cause anatomique de l'occlusion chronique. Or ces causes sont nombreuses et variées ; nous les rangerons dans le tableau suivant :

1° Occlusion par compresssion de dehors en dedans (tumeurs solides et liquides de l'abdomen).

(1) Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin, thèse de Paris, 1865.

2° Invagination chronique.

3° Rétrécissements cancéreux, fibreux, syphilitiques.

4° Obstructions par des corps étrangers, noyaux de fruits, matières fécales, calculs biliaires, etc.; ou par des tumeurs pédiculées et mobiles, telles que des polypes.

5° Adhérences anormales de l'intestin.

Le diagnostic de ces diverses variétés d'occlusion intestinale est malheureusement encore plein d'incertitude dans la majorité des cas. Toutefois il sera généralement assez facile de reconnaître par le palper abdominal, par le toucher vaginal et rectal, l'occlusion résultant de la *compression par une tumeur* de l'abdomen ou du bassin, telle que les kystes de l'ovaire, les fibromes de l'utérus.

L'*invagination chronique*, bien étudiée récemment par M. Rafinesque (1), est caractérisée par des douleurs abdominales assez vives, des selles muco-sanguinolentes accompagnées de ténesme, des vomissements bilieux, quelquefois mélangés de sang, très rarement stercoraux; enfin par la présence d'une tumeur mollasse, cylindrique, parfois susceptible d'être sentie par le toucher rectal ou même faisant issue par l'anus.

Les *rétrécissements de l'intestin*, de quelque nature qu'ils soient, se distinguent par la marche progressive des accidents qui présentent en outre des intermittences plus ou moins fréquentes; ainsi on voit survenir une série de crises dans lesquelles les phénomènes d'occlusion cèdent spontanément ou grâce au traitement médical sous forme de véritables débacles; ces crises se renouvellent plus ou moins fréquemment jusqu'au jour où les phénomènes d'occlusion acquièrent une intensité plus grande.

Lorsque le rétrécissement occupe le rectum, il est aisé de s'assurer de son siège et de sa nature par le toucher rectal et vaginal.

Mais pour ce qui concerne les rétrécissements des autres portions de l'intestin, on peut seulement arriver à des présomp-

(1) Etude sur les invaginations intestinales chroniques, thèse de Paris, 1878.

tions par l'étude des commémoratifs et l'exploration minutieuse de l'abdomen.

Il en est de même des *occlusions par obstruction* du calibre de l'intestin résultant de la présence de corps étrangers, ou d'adhérences a normales suites de péritonites qui empêchent les mouvements de l'intestin ou déterminent des flexions anguleuses susceptibles d'effacer le calibre du canal.

Comme on vient de le voir, le diagnostic différentiel des diverses variétés de l'occlusion intestinale chronique est beaucoup plus obscur que celui des variétés de l'occlusion aiguë, d'où il résulte que les indications de la gastrotomie et de l'entérotomie sont beaucoup moins aisées à préciser dans le premier cas que dans le second. Cependant ici encore on peut se contenter d'indications générales, en ce sens que la laparotomie ne convient qu'à quelques variétés d'occlusion chronique, tandis que l'entérotomie convient au plus grand nombre.

Relativement à l'invagination chronique, nous pourrions répéter ce que nous avons déjà dit au sujet de l'invagination aiguë. Il serait possible que le chirurgien, ayant reconnu la cause anatomique de l'occlusion, parvint, après l'ouverture de l'abdomen, à dégager l'intestin invaginé. Cependant, comme pour l'invagination aiguë, nous croyons devoir réserver l'indication de la laparotomie dans l'invagination chronique, laissant chacun obéir à son inspiration personnelle dans ces cas difficiles.

Lorsqu'il s'agit d'une occlusion produite par compression, une indication spéciale surgit. Si la tumeur qui comprime l'intestin est justiciable d'une opération et que la ponction simple, en cas de tumeur liquide, ou l'extirpation, en cas de tumeur solide ou mixte, puisse la faire disparaître, il va sans dire que c'est à ce mode de traitement qu'il faut avoir recours. L'ouverture du ventre peut alors être pratiquée dans le but d'extirper une tumeur de l'ovaire, de l'utérus, etc. Mais que pourrait la laparotomie dans les cas de tumeurs adhérentes ou dont l'ablation est impraticable ?

Si le diagnostic de l'occlusion par adhérences anormales de l'intestin n'était pas aussi obscur, on comprendrait encore que

la laparotomie permît de détruire ces adhérences, mais on sera le plus souvent arrêté par l'absence de signes propres à faire reconnaître cette variété d'occlusion.

De même pour les obstructions de l'intestin soit par des corps étrangers, soit par des polypes, la laparotomie ne serait d'aucun secours. Tout au plus pourrait-elle conduire, dans les cas où les commémoratifs et les symptômes objectifs ne laissent aucun doute sur la nature du corps étranger et le siège exact qu'il occupe, à pratiquer une opération complexe consistant dans la combinaison de la laparotomie et de l'entérotomie, qui permettrait d'extraire le corps étranger par une incision de l'intestin.

Quant aux rétrécissements de l'intestin, il est clair que, si l'on excepte certains rétrécissements du rectum, contre lesquels il est possible d'agir directement pour faire cesser les phénomènes d'occlusion, la laparotomie est absolument impuissante et me paraît formellement contre-indiquée. Je n'oserais, en effet, suivre le conseil donné par quelques chirurgiens qui seraient portés à pratiquer en pareil cas l'ouverture de l'abdomen, pour mettre à nu le siège du rétrécissement, pratiquer l'excision de la portion rétrécie, puis réunir par la suture les deux bouts de l'intestin.

En résumé donc, si la laparotomie est quelquefois indiquée dans l'occlusion intestinale chronique, ses indications sont assez vagues et assez mal déterminées pour arrêter le plus souvent la main du chirurgien et excuser une certaine timidité de sa part. En revanche l'entérotomie peut rendre de réels services, soit comme opération palliative, dans la plupart des cas, soit comme opération curative dans certains cas d'invagination, ou de corps étrangers.

Après avoir cherché à déterminer autant que possible les indications spéciales de la gastrotomie et de l'entérotomie, il nous reste à examiner quelques points relatifs au manuel opératoire de ces deux opérations.

L'entérotomie, opération déjà connue depuis longtemps, et décrite dans tous les traités de chirurgie et de médecine opéra toire, ne devra pas nous arrêter. Nous rappellerons seulement

que le chirurgien a à choisir entre trois procédés d'entérotomie qui tous les trois présentent des indications spéciales : 1° l'entérotomie par le procédé de Nélaton, qui ouvre au hasard une anse d'intestin grêle dans la fosse iliaque droite; 2° la colotomie iliaque par le procédé de Littre, qui établit un anus artificiel sur l'S iliaque du côlon ; 3° enfin la colotomie lombaire par le procédé de Callisen ou d'Amussat, qui fait porter l'ouverture de l'intestin sur le côlon descendant au niveau de la région lombaire.

Abstraction faite de toute considération relative à la facilité plus ou moins grande de tel ou tel procédé, ou à la commodité pour le malade d'avoir un anus artificiel à la région iliaque ou lombaire, ce qui prime avant tout l'indication de tel ou tel procédé, c'est la connaissance exacte du siège de l'obstacle, puisqu'il est nécessaire, dans le cas où l'entérotomie paraît indiquée, d'ouvrir l'intestin au-dessus de l'obstacle. Avant donc de décider à quel procédé on aura recours, il est indispensable d'établir aussi rigoureusement que possible le siège précis de l'obstacle.

On puisera les éléments de ce diagnostic dans les connaissances statistiques relatives au siège le plus ordinaire des diverses variétés d'occlusion, et dans l'étude raisonnée des symptômes présentés par le malade.

Relativement aux invaginations, sur 763 cas réunis par Bulteau, on compte 220 invaginations de l'intestin grêle, 151 invaginations du gros intestin et 392 invaginations iléo-cæcales ; d'où il résulte que l'invagination occupe le plus souvent le gros intestin ou l'union de l'intestin grêle et du gros intestin.

Les rétrécissements syphilitiques, les rétrécissements cicatriciels consécutifs à la dysentérie siègent presque exclusivement sur le gros intestin et spécialement sur le rectum. Quant aux rétrécisements cancéreux, ils sont extrêmement rares sur le trajet de l'intestin grêle et offrent pour siège de prédilection l'S iliaque et le rectum (72 fois sur 108 cas).

Les occlusions intestinales produites par les diverticules, les brides fibreuses péritonéales, occupent presque constamment l'intestin grêle et plus spécialement la fin de l'iléon. Sur un

total de 151 cas relevés par Bulteau, on compte seulement 18 cas d'étranglements du gros intestin par l'une de ces causes pour 133 cas d'étranglement de l'intestin grêle.

Inversement le volvulus est plus fréquent sur le gros intestin et plus spécialement au niveau de l'S iliaque. Il en est de même des occlusions intestinales produites par la compression d'une tumeur abdominale qui s'exerce principalement sur l'S iliaque et le rectum.

Indépendamment de ces données statistiques qui pourront déjà guider le chirurgien dans l'appréciation du siège de l'occlusion, il est un certain nombre de symptômes propres à éclairer ce point important de diagnostic.

Laugier a jadis insisté sur l'importance que l'on doit attacher au *degré du météorisme* et à la *forme spéciale du ventre* dans la détermination du siège de l'occlusion sur l'intestin grêle ou le gros intestin.

Lorsque l'obstacle occupe l'intestin grêle, le météorisme est limité aux régions épigastrique, ombilicale et hypogastrique, tandis que les flancs et les fosses iliaques sont déprimés et souples.

Si l'obstacle siège sur le gros intestin, la distension est, dès le principe, générale, et portée à un degré considérable.

Ce signe différentiel n'a de valeur réelle qu'au début des accidents, car à une période plus avancée tout l'intestin se laisse distendre par les gaz.

Quoique certains auteurs aient prétendu que la précocité et la persistance des vomissements fécaloïdes sont une preuve que l'obstacle occupe l'intestin grêle plutôt que le gros intestin, il résulte des observations des auteurs modernes que ce signe est de peu d'importance, au point de vue du siège de l'occlusion. Suivant Hinton, Annandale (1), Bryant (2), l'existence précoce des vomissements fécaloïdes et leur persistance témoignent seulement presque toujours d'une occlusion complète de l'intestin.

(1) Edinburgh, med. Journ., février 1871.

(2) The Lancet, 1878, p. 712.

Barlow (1) a avancé que la secrétion urinaire serait d'autant moins abondante que l'obstacle siégerait plus près de l'estomac, mais cette assertion n'est rien moins que démontrée.

Le siège de la douleur locale ressentie au début des accidents sera souvent pour le chirurgien un indice certain du siège de l'occlusion. Besnier a examiné à ce point de vue 183 observations et n'hésite pas à accorder une valeur réelle à ce symptôme.

Enfin les symptômes généraux présentent dans leur intensité et leur époque d'apparition des différences notables, suivant que l'obstacle siège sur l'intestin grêle ou sur le gros intestin.

Dans le premier cas, ces symptômes apparaîtront rapidement et avec une grande intensité; dans le second cas, ils seront plus tardifs et moins intenses, ce qui s'explique aisément si l'on considère la richesse nerveuse de l'intestin grêle comparée à celle du gros intestin.

Si, grâce aux données précédentes, le chirurgien acquiert la certitude que l'obstacle siège sur l'intestin grêle, c'est au procédé d'entérotomie de Nélaton qu'il devra donner la préférence, procédé qui consiste à ouvrir dans la fosse iliaque la première anse qui se présente à l'incision de la paroi abdominale.

Dans les cas, au contraire, où il est démontré que l'occlusion occupe le gros intestin, c'est évidemment sur celui-ci que devra être établi l'anus contre nature, et là encore il sera utile de déterminer autant que possible quel est le point du gros intestin qui est le siège de l'obstacle afin de pratiquer l'ouverture au-dessus. La palpation de l'abdomen, le toucher rectal, les résultats fournis par les grandes douches administrées au moyen d'une longue canule introduite dans le rectum, permettront souvent de reconnaître si l'obstacle est situé au delà du rectum ou de l'S iliaque.

S'il en est ainsi, on devra ouvrir l'intestin au niveau du cæcum. C'est la conduite que j'ai cru devoir suivre dans un fait, dont j'ai rapporté la relation dans ce journal, et dans lequel je suis arrivé par l'analyse des symptômes à localiser

(1) Guy's hospital Reports, deuxième série, vol. II.

l'obstacle sur un point du gros intestin situé au-dessus de l'S iliaque. L'autopsie a permis de reconnaître qu'il s'agissait d'un rétrécissement cancéreux situé à l'angle de réunion du côlon ascendant et du côlon transverse.

Dans les cas où l'obstacle siège manifestement sur l'S iliaque ou sur le rectum, on devra placer l'anus artificiel sur le côlon descendant, et le chirurgien a à choisir entre la colotomie par le procédé de Littre, c'est-à-dire au moyen d'une incision à travers la paroi abdominale antérieure dans la fosse iliaque gauche, ou la colotomie par le procédé de Callisen et d'Amussat, c'est-à-dire par une incision pratiquée à travers la région lombaire gauche.

J'ai dit que je laisserais de côté le manuel opératoire de ces deux opérations, qui sont décrites dans tous les livres classiques. Relativement au choix à faire entre ces deux opérations, l'opinion des chirurgiens ne semble pas tout à fait établie. Tandis qu'en France la colotomie lombaire est à peine pratiquée, en Angleterre, et surtout en Amérique, cette opération paraît jouir à nouveau d'une certaine vogue, et d'après les faits publiés, il serait peut-être bon de revenir à cette opération trop délaissée parmi nous. Bulteau a réuni dans sa thèse 142 cas de colotomies lombaires empruntés aux statistiques de Doliger, Erskine Mason, Hawkins, Heath, et sur ce nombre on compte 92 guérisons et 50 morts, soit 63, 3 p. 100 de guérisons et 30,7 p. 100 de morts. Ces résultats sont sensiblement égaux à ceux que D'Erckelens (1) a consignés dans un récent mémoire.

J'ai supposé jusqu'à présent que le chirurgien est parvenu à localiser l'obstacle dans l'intestin grêle ou le gros intestin. Mais il est des cas où ce diagnostic est presque impossible ou du moins tout à fait incertain; il est évident qu'en pareille circonstance, l'entérotomie par le procédé de Nélaton doit être pratiquée pour ainsi-dire empiriquement.

Je terminerai cette revue par quelques indications sur le ma-

(1) Archiv fur Klinische Chirurgie, vol. XXIII, 1er Heft., 1878.

nuel opératoire de la laparotomie qui ne se trouve pas décrite dans les traités classiques.

Le chirurgien appelé à pratiquer cette opération devra s'entourer autant que possible des précautions prescrites pour l'ovariotomie, et pour peu que le milieu dans lequel il opère présente des conditions hygiéniques défavorables, il sera prudent de s'astreindre rigoureusement aux règles de la méthode antiseptique.

Trois procédés ont été préconisés pour l'ouverture de l'abdomen; tantôt l'incision est faite dans le point du ventre où l'on suppose que siège l'obstacle; c'est un procédé d'exception et qui échappe à toute réglementation; tantôt, à l'exemple de Parise, on pratique l'incision dans la fosse iliaque droite; tantôt enfin, l'incision porte sur la région médiane comme pour l'ovariotomie. Ce dernier procédé, le plus généralement suivi, me paraît supérieur à celui de Parise, en ce qu'il permet d'explorer plus complètement toute la cavité abdominale et de lever l'obstacle en quelque point qu'il se trouve.

Je conseille donc de pratiquer l'incision sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic, dans une étendue de 15 centimètres environ. Les tissus sont divisés lentement, en ayant soin d'arrêter tout écoulement sanguin avec des pinces à forcipressure, et c'est seulement lorsque la plaie est exsangue, que le péritoine est ouvert sur une sonde cannelée, dans toute l'étendue de l'incision.

Ce premier temps de l'opération accompli, il reste à rechercher le siège de l'occlusion. On a prétendu que cette recherche se faisait à l'aveugle en fouillant au hasard dans la cavité abdominale. Il n'en est rien, et quelque difficile que soit ce temps de l'opération, en raison de la distension des anses intestinales, il est possible d'y procéder avec méthode, ainsi que je l'ai indiqué à la Société de chirurgie et ainsi que Parise l'avait déjà prescrit. Le cæcum, en effet, peut servir de point de repère, et suivant qu'il est affaissé ou distendu on pourra de suite en conclure que l'obstacle siège sur l'intestin grêle ou sur le gros intestin.

Aussitôt donc que la cavité péritonéale est ouverte, le chirurgien devra porter la main vers la fosse iliaque droite, mettre

le cæcum à découvert et reconnaître son état de vacuité ou de distension.

Le cæcum est-il affaissé, on examinera l'extrémité inférieure de l'iléon à partir du point où il s'insère sur le cæcum, et en continuant à suivre de bas en haut l'intestin grêle on arrivera sur le siège de l'occlusion qui, ainsi qu'on le sait, occupe le plus souvent la fin de l'iléon. Dans les cas où l'on éprouve de la difficulté à rencontrer l'obstacle, on pourrait recourir au procédé indiqué par Parise et qui consiste à placer dans le mésentère deux fils, l'un noir et l'autre blanc, distants de 2 à 3 centimètres l'un de l'autre, en ayant bien soin de noter celui des deux fils qui répond au cæcum. Grâce à ce moyen on sera toujours sûr de se reconnaître et de savoir dans quel sens il convient de continuer ses recherches.

Si le cæcum est gonflé par les gaz et si par conséquent l'obstacle siège sur le gros intestin, le chirurgien examinera le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant, l'S iliaque et découvrira rapidement le lieu de l'occlusion.

Mais quel que soit le siège de l'obstacle, sur l'intestin grêle ou sur le gros intestin, la distension des anses intestinales est quelquefois telle qu'il est à peu près impossible de procéder aux investigations nécessaires en maintenant à l'intérieur de l'abdomen l'intestin qui s'échappe au dehors. Dans ces cas, un aide devra maintenir la masse intestinale à l'aide de serviettes chaudes, ou mieux encore d'une flanelle imbibée d'une solution phéniquée.

Le siège de l'occlusion étant enfin découvert, on procédera selon les circonstances à faire disparaître l'obstacle au cours des matières et sur ce point on ne saurait donner de règles précises. Tantôt le chirurgien aura à sectionner une bride épiploïque, fibreuse, qui étrangle l'intestin ; tantôt il devra dégager une anse intestinale comprise dans un nœud diverticulaire, ou étranglée dans une ouverture anormale ou une sorte de sac intérieur, et, dans ce dernier cas, il sera souvent nécessaire de faire un débridement, comme dans la hernie étranglée ; tantôt il s'agira de rétablir dans sa position normale l'intestin tordu sur lui-même ; parfois enfin on se trouvera en présence d'une

invagination et, suivant le conseil donné par Hutchinson, on devra rechercher en premier la partie inférieure de l'invagination et effectuer la réduction en exprimant le cylindre ou en tirant sur la gaine plutôt qu'en cherchant à extraire directement l'anse invaginée.

Lorsque l'obstacle au cours des matières a été levé on devra examiner avec soin l'état dans lequel se trouve l'intestin. S'il paraît sain, on s'assure qu'il n'y a pas d'écoulement de sang, et, dans le cas contraire, on lie avec des fils de soie très fins ou du catgut les vaisseaux qui donnent du sang, puis après avoir nettoyé avec soin la cavité péritonéale, on procède à la fermeture de la paroi abdominale comme dans l'ovariotomie.

Si au contraire l'intestin est perforé, si ses parois sont profondément altérées dans le point où siégeait l'obstacle, en sorte que l'on puisse craindre sa perforation ultérieure, il ne reste comme dernière ressource que la création d'un anus artificiel, en attirant et fixant à la partie inférieure de la plaie l'anse malade.

Peut-être pourrait-on dans quelques cas, au lieu de pratiquer un anus artificiel, avoir recours à la suture intestinale par les procédés de Gely ou de Lembert.

Enfin je rappellerai en terminant que certains chirurgiens ont été jusqu'à réséquer une portion d'intestin malade et à réunir les deux bouts. Reybard ayant pratiqué la gastrotomie dans un cas d'occlusion intestinale, et se trouvant en présence d'une dégénérescence organique de l'S iliaque, retrancha la portion d'intestin malade, réunit les deux bouts au moyen de la suture en surjet et referma la plaie abdominale. Le malade guérit.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Angine maligne, non diphthérique suivie de mort, par le Dr Georges Huette (de Montargis), médecin des épidémies, lauréat de la Faculté de médecine.

L'observation suivante nous a paru non seulement mériter d'être

publiée, mais appeler une *épicrise* qui exigerait quelques développements.

M. X., âgé de 49 ans, a longtemps joui d'une assez bonne santé. Son passé pathologique n'offre rien de particulier. Quelques douleurs rhumatismales et des névralgies des membres inférieurs. Depuis plusieurs années sa santé est chancelante, et l'on est très porté à en accuser l'usage immodéré des boissons spiritueuses dont M. X. fait une large consommation. Il existe d'ailleurs des traces sensibles d'alcoolisme : tremblements nerveux, rêves spécifiques, hallucinations nocturnes de la vue, etc. M. X. a pris depuis quelque temps un embonpoint énorme. Il se plaint souvent de n'avoir plus de forces, mais il n'indique aucune souffrance définie.

Je fus appelé le 6 août auprès de M. X. qui ressentait depuis quelques jours une lassitude inaccoutumée ; il se plaignait d'avoir perdu l'appétit, d'avoir la bouche empâtée et la gorge légèrement douloureuse ; je constatai que sa langue était recouverte d'un enduit blanchâtre de médiocre épaisseur, et que sa gorge était le siège d'une inflammation caractérisée par une rougeur vive des piliers, du bord libre, du voile du palais et de la luette ; les amygdales étaient notablement tuméfiées ; mais j'ignore si elles ne l'étaient pas habituellement, le malade n'accusant pas la souffrance d'une phlegmasie tonsillaire aiguë. Il y avait peu de gêne de la déglutition, et la pression du doigt sur les côtés du cou, vers l'angle de la mâchoire, était très facilement supportée. D'ailleurs, fièvre à peu près nulle ; tout au plus un peu de fréquence et de plénitude du pouls. Lourdeur de tête sans céphalalgie. Sommeil bon. Constipation.

Je prescrivis un purgatif ; des boissons adoucissantes furent données pour calmer la sécheresse de la gorge, et j'engageai le malade à garder un repos complet au lit.

Le lendemain, dans l'après-midi, l'état général était à peu près le même que la veille, la langue toujours sale, le pouls plus fréquent et plus dur.

L'examen de la gorge faisait voir sur la luette une éruption pointillée, discrète, formée de 5 ou 6 petites taches blanches, mesurant 1 millimètre de diamètre, rigoureusement circulaires, à bords nets, adhérentes. Ces petites exsudations ressortaient très nettement sur le fond rouge vif de la muqueuse, et étaient entourées d'une zone aréolaire étroite d'un rouge plus foncé. Leur surface était plane. Deux ou trois au plus siégeaient sur le bord du voile du palais, près de l'insertion de la luette. En même temps le reste de la gorge pa-

raissait plus enflammé que le jour précédent, et le toucher extérieur était moins indifférent. Le toucher intérieur avec le doigt trempé dans l'eau froide n'était pas douloureux et ne donnait d'autres sensations que celles de chaleur et de sécheresse de la muqueuse, ainsi que d'un gonflement des amygdales, qu'il était cependant possible de contourner.

Le chlorate de potasse à doses très atténuées fut donné en gargarismes et en potion. Tisanes adoucissantes, diète.

Le soir, céphalalgie et fièvre légères.

Le 8, l'aspect de l'éruption a peu varié; quelques taches ont pâli. Léger mouvement fébrile; la céphalalgie est moindre; la gêne de la déglutition est la même. Langue toujours blanche. La journée et la nuit se passent bien.

Le 9, je trouve M. X. levé et se livrant à ses occupations; il est descendu dans ses magasins et reçoit les visiteurs. Il va et vient, cause et prétend ne garder de son indisposition qu'un peu de faiblesse dont il ne s'inquiète pas. Le mal de tête est passé, et tout serait oublié s'il ne restait un peu de sécheresse de la gorge et d'embarras dans la déglutition. A l'examen de l'arrière-bouche, je trouve la rougeur diminuée. Les taches blanches ont en partie disparu et celles qui restent sont pâles, étalées et déchiquetées sur leurs bords. La langue est moins sale.

J'engage M. X. à ne pas s'exposer au froid et à ne pas se fatiguer. Je lui conseille l'usage des gargarismes pendant un ou deux jours encore, et je le quitte en le priant de me tenir au courant de sa santé.

Je suis rappelé le 14. M. X. est sorti le jour même de ma dernière visite. Le lendemain, dimanche, il est allé à la campagne et en est revenu tard; il a recommencé le lundi, et depuis deux jours il est retombé malade.

Je le trouve au lit sous le coup d'une recrudescence de son angine, qui ne l'a d'ailleurs pas quitté complètement. La déglutition, qui n'était qu'un peu difficile auparavant, est devenue franchement douloureuse; c'est au point qu'il ne peut prendre d'aliments qu'au prix de vives souffrances. Il lui semble que son cou est gonflé, et des douleurs musculaires, qui l'empêchent de tourner la tête, l'obligent à se mouvoir tout d'une pièce dans son lit. Au palper on ne sent qu'un peu d'empâtement en arrière et au-dessous de la mâchoire inférieure. La pression est très douloureuse en ce point, et les ganglions sous-maxillaires sont légèrement engorgés. Ce n'est pas sans peine que

M. X. se soumet à l'examen de l'arrière-gorge, l'ouverture de la bouche étant limitée et très péniblo. L'introduction de l'abaisse-langue finit cependant par être possible après quelques essais, et la patience du malade aidant, je puis voir très distinctement une éruption semblable à celle du début, mais très abondante cette fois, et couvrant non seulement la luette et le bord libre du voile du palais, mais toute la face antérieure de celui-ci, les piliers et les deux amygdales, jusqu'en arrière de la base de la langue. Même blancheur, même netteté de contours, même aréole rouge périphérique. Les amygdales sont devenues plus volumineuses. La langue est blanche, un peu sèche. Il a beaucoup d'altération. Voix normale. Fièvre peu intenso. Chaleur modérée dela peau. Pas de céphalalgie. Inappétence, constipation.

M. X., qui n'éprouve aucune autre souffrance que celle de la gorge, cause avec les personnes qui l'entourent, et regrette de se voir consigné à la chambre, à cause des entraves que cette maladie apporte à ses affaires. Son moral n'est nullement affecté.

Vomitif. Gargarisme au chlorate de potasse. Tisanes émollientes très chaudes.

Le 15, même état.

Le 16, l'éruption pâlit en s'étalant un peu et en perdant son bord circulaire; cependant, ni les douleurs, ni la dysphagie ne sont diminuées. Mouvement fébrile. Constipation. Gargarisme. Lavement purgatif.

Le 17, une nouvelle pousséo éruptive remplace la précédente, mais elle prend une beaucoup plus grande extension, car d'une part elle envahit toute la bouche (face interne des joues, faces supérieure et inférieure de la langue, gencives, face interno des lèvres, voûto palatine), et de l'autre elle gagne le pharynx dont la paroi postérieure, aussi loin que l'œil peut la suivre, présente le même aspect que la muqueuse buccale et tonsillaire. Cependant ce sont les amygdales et leurs piliers qui portent l'éruption la plus serrée, bien que partout ses caractères soient identiques.

L'état général, chose curieuse, ne parut pas sensiblement modifié par cette aggravation des lésions bucco-pharyngiennes qui ne fut accompagnée tout d'abord que de troubles locaux. Ainsi les douleurs redoublèrent, le gonflement de la langue et des joues rendit la parole difficile; il fallut de grands efforts et beaucoup de patience de la part du malade pour arriver à faire passer les liquides médicamenteux et les boissons qu'une soif ardente rendait continuellement nécessaires. Les gargarismes au ratanhia donnèrent le plus de soulagement.

Le 18, le malade accuse une douleur très vive, analogue à celle de la gorge, et s'étendant tout le long de l'œsophage dont il indique le trajet avec la main. Cette douleur est exaspérée par le passage des rares aliments qu'il prend et surtout des liquides. Elle devient bientôt plus violente que celle de la gorge, et il semble que les boissons franchissent un rétrécissement. La fièvre est toujours modérée, un peu plus forte le soir; le moral n'est pas affecté. Rêvasseries pendant le sommeil. Gargarisme au ratanhia.

Pendant les jours suivants l'état général demeure le même. L'éruption de la muqueuse se déplace, pâlissant sur les parties primitivement affectées pour se montrer sur d'autres. La langue est couverte d'un épais enduit blanchâtre qui se détache par plaques.

Dans la nuit du 22 au 23, la fièvre redouble d'intensité et se maintient élevée durant toute la journée du lendemain. Pouls rapide et plein. Grande chaleur de la peau, face vultueuse, conjonctives injectées. Le malade est agité, anxieux, tantôt cherchant à éviter, en se découvrant, la grande chaleur qu'il éprouve, tantôt sentant de légers frissons. La douleur œsophagienne a diminué, celle de la gorge est à peu près la même.

La nuit du 23 est mauvaise : grande agitation, subdelirium.

Le 24 au matin, la région parotidienne droite est le siège d'un léger gonflement, appréciable à la vue et assez douloureux au toucher. C'est un empâtement dont il est facile de circonscrire les limites restreintes. Dans la journée cette tuméfaction s'étend et devient spontanément douloureuse. Le malade se plaint d'y ressentir de vifs élancements et peut à peine écarter les mâchoires.

Le 25, fièvre considérable, céphalalgie. Parotidite franchement inflammatoire ; pas de fluctuation.

Il n'est plus possible d'examiner la gorge, mais on peut supposer que l'éruption est en voie de déclin, car la déglutition est moins difficile, ou tout au moins la douleur qu'elle provoque paraît-elle se rapporter surtout à la tumeur parotidienne. Soif intense. Insomnie. Onctions mercurielles. Cataplasme. Sulfate de quinine. Sangsues.

Cet état se maintient le même durant toute la journée du 27, et le 28, après une nuit agitée, mais peu différente des précédentes, le malade est pris subitement d'accidents cérébraux graves, délire, mouvements convulsifs, puis coma, râle trachéal, pâleur et refroidissement graduel de la peau, pouls insensible, et il meurt à 7 heures du matin.

En résumé, la maladie débute chez un homme robuste, éprouvé

seulement par quelques excès alcooliques, par une angine sans gravité apparente, mal caractérisée : sensation modérément pénible, rougeur plus ou moins sèche, exanthème indistinct, comme le sont si souvent ceux qui occupent l'arrière-gorge, gonflement des amygdales.

Le malaise guttural domine tous les autres et c'est le seul dont se plaigne réellement le malade, bien que l'état général ne soit pas satisfaisant.

L'angine s'éteint, reparaît, et vers le quinzième jour des accidents menaçants, à type typhoïde, se déclarent qui se terminent par un délire fébrile et par la mort.

Il est certain que l'angine n'a été que l'expression locale d'une affection envahissante, qu'elle a éveillé d'abord l'attention et peut-être masqué les autres symptômes auxquels le malade n'attachait pas d'importance, et sur lesquels, malgré la plus vive insistance, on n'obtenait de lui que des indications confuses. Admettre que l'angine a été le point de départ et la cause de si grands événements de santé nous semble impossible.

Ces angines éruptives bâtardes, n'ayant pas pour correspondant un exanthème cutané analogue à celui des fièvres éruptives classiques : rougeole, variole, scarlatine, ont été peu étudiées et ce ne serait pas ici le lieu d'en entreprendre l'histoire.

Nous nous bornerons à rappeler les cas où la pharyngite typhoïde prend, vers la fin de l'éruption lenticulaire, de notables proportions. En examinant la gorge du malade profondément intoxiqué, dans la phase la plus solennelle de la maladie, on trouve une rougeur sèche du voile du palais, des piliers, de la paroi postérieure du pharynx et une éruption miliaire blanchâtre par places, colorée presque partout par un exsudat sanguin et des tractus muqueux disséminés à la surface cachant la muqueuse sous-jacente dont les lésions n'apparaissent qu'après de suffisantes lotions. La langue, les gencives, les parois internes des joues desséchées, couvertes d'un enduit demi-opaque sont moins altérées que l'arrière-gorge. C'est là évidemment le foyer, et pour s'en convaincre il suffit de suivre l'évolution des altérations bucco-pharyngiennes.

Ce qui se produit dans le cours des fièvres typhoïdes se retrouve dans des cas d'un diagnostic plus délicat. Pendant la dothiénentérie tant d'autres manifestations graves sollicitent l'attention inquiète du médecin que l'angine est un épisode.

Lorsque, au contraire, le malade peu troublé, couvant sa maladie

toxique non encore éclose, accuse un mal de gorge incommode, qu'il lui attribue la source de ses malaises vagues, qu'il sollicite instamment et exclusivement la guérison de ce mal réputé tout local, les choses changent d'aspect. Au fond, la situation est la même. Il s'agit d'une maladie générale destinée à se terminer comme la fièvre typhoïde par une fièvre cachectique, par du délire, de l'élévation de la température, des soubresauts et du coma final. Rien de nouveau n'est survenu qui indique une localisation nouvelle, thoracique, abdominale, etc., plus compromettante.

Sans entrer dans le détail des formes variées que peuvent revêtir ces angines toxiques ou zymotiques, on peut dire que toutes les fois qu'il se déclare une angine présentant des caractères analogues à ceux que nous avons retracés dans cette observation, le médecin doit se défier et réserver tout au moins le pronostic. Ce qui est vrai de la sécheresse âpre de la langue, signe toujours menaçant, même et peut-être surtout sans état phlegmasique général, l'est encore plus de la rougeur sèche de la gorge avec éruption miliaire; à elle seule elle suffit pour présager de redoutables événements se produisant sous la forme d'empoisonnement typhique incorrect, insidieux, et dont les caractères décisifs n'apparaissent que pour annoncer la mort prochaine.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Contribution à l'étude des cellules géantes dans la tuberculose (*Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen in der tuberculose*), par M. Lübimow, de Kasan (*Virchow's Arch.*, p. 71, 1879).

Nous croyons de quelque intérêt de donner rapidement, d'après l'auteur, l'opinion des histologistes allemands sur la nature et l'origine des cellules géantes.

Virchow (Virch. Arch., Bd. 14, S. 51), attribue leur développement aux corpuscules du tissu conjonctif, mais cependant il admet qu'elles peuvent aussi provenir d'autres éléments, cellules endothéliales, épithéliales, nerfs, fibres musculaires, etc.

Wagner (Das tuberkelänliche Lymphadénom, Leipzig, 1871, p. 81), les fait aussi provenir des corpuscules conjonctifs, et il admet leur formation par les cellules ramifiées réticulaires.

Schüppel, plus récemment (Arch. d. Heilk, XIII, p. 72-78), a admis la provenance des cellules géantes de protoblastes circulant dans les veines de petit diamètre, et ne présentant que dans la dernière phase de leur évolution un contour limité et des noyaux.

Brodowski (V. Arch., Bd. 63, S. 119) fait aussi provenir les cellules géantes des petits vaisseaux, mais d'une façon différente. Leurs bourgeons de développement montrent une activité de prolifération intense, un grand nombre de noyaux se forment, puis tout à coup le processus formateur s'arrête.

Cacciola (Sulla pretesa cellula gigante, etc., Roma, 1877) ne voit dans les cellules géantes que la coupe de vaisseaux sanguins ou lymphatiques, et leurs noyaux ne sont pour lui que des cellules migratrices ou des cellules résultant de la prolifération de l'endothélium des parois vasculaires.

Klebs (V. Arch., Bd. 44) pense que les cellules géantes pourraient bien n'être que des amas de fibrine coagulée amassés dans les voies lymphatiques.

Köster (V. Arch., Bd. 48), attribue beaucoup plutôt leur formation aux cellules endothéliales des vaisseauz lymphatiques, sans être du reste affirmatif.

Pour Hering (Tuberculose, Berl., 1873, p. 105) les cellules géantes sont la coupe des vaisseaux lymphatiques, et Gaule (V. Arch., Bd. 63 et 69), après être arrivé à la même conclusion, les a depuis considérées comme étant formées par la réunion de plusieurs éléments en un seul. Les parois des canalicules séminifères pourraient, d'après lui, s'infiltrer de petites cellules arrondies, former des plis qui se mettraient en contact par leur épithélium, et les cellules géantes seraient simplement le résultat de la coupe de ces bouchons épithéliaux.

Pour Langhans, deux possibilités :

1° Des cellules normales peuvent s'accroître par augmentation du volume de leur protoplasma et augmentation du nombre de leurs noyaux ;

2° Il peut y avoir fusion de plusieurs éléments séparés.

Weiss admet la production des cellules géantes par la confluence des granulations élémentaires.

Etvetzki a trouvé dans la chambre antérieure de l'œil des cellules géantes qui résulteraient de l'union de plusieurs des cellules endothéliales de l'iris.

Ziegler (Würzburg, 1875, S. 58) les fait dériver des globules blancs. Les leucocytes extravasés pourraient absorber entièrement ou partiel-

lement d'autres cellules, leur noyau se segmenterait et la répétition de ce phénomène amènerait à la production de la cellule géante.

Lübimow, dans le travail que nous analysons, a étudié la production des cellules géantes dans deux cas de péritonite tuberculeuse, dans un cas d'orchite tuberculeuse et dans plusieurs cas de dégénérescence caséeuse des ganglions lymphatiques.

Il rapporte seulement celles de ses observations qui lui ont paru les plus significatives.

Dans la péritonite tuberculeuse, il a rencontré des traînées de cellules endothéliales et de leucocytes agglomérés. Parfois ces mêmes éléments étaient amassés sous forme d'îlots. Cette disposition montre qu'ils étaient réunis dans des vaisseaux, et, comme d'autre part on ne trouvait pas de paroi limitante à leur périphérie, il ne pouvait s'agir que de vaisseaux et d'espaces lymphatiques. En plusieurs endroits, il était facile de suivre, dans sa progression, à ses divers degrés, le passage des cellules endothéliales aux cellules géantes. Cela se faisait par augmentation de la quantité du protoplasma et du nombre des noyaux. De cette origine il résultait que les cellules géantes étaient contenues dans les vaisseaux et les espaces lymphatiques, ce qui explique l'existence fréquente d'un espace libre au pourtour des éléments en question.

Dans la tuberculisation des ganglions lymphatiques, on trouvait les mêmes éléments épithélioïdes que dans la péritonite tuberculeuse, situés cette fois immédiatement sous la capsule, entre cette capsule et les follicules. Comme dans le cas précédent, on ne voit aucun passage des éléments lymphoïdes à la cellule géante, tandis qu'il est facile de saisir la progression des éléments épithélioïdes vers cette cellule.

Dans le testicule tuberculeux, les cellules géantes peuvent se trouver dans la lumière du canalicule séminifère, tout aussi bien que dans l'épaisseur de ses parois. Pour ce qui est des cellules géantes contenues dans le tube séminifère, il est facile de voir qu'elles procèdent des cellules épithéliales qui tapissent la paroi. On voit ces cellules augmenter de volume, leurs noyaux proliférer, et elles se rapprochent ainsi successivement par leur aspect des cellules géantes.

Quant aux cellules géantes contenues dans les parois des canalicules, deux suppositions peuvent être faites : des cellules migratrices peuvent s'être introduites dans ces parois, ou bien leur endothélium a proliféré. C'est à cette dernière hypothèse que s'arrête l'auteur.

Plusieurs fois, L... a vu des cellules endothéliales en voie de segmentation accolées l'une contre l'autre, mais jamais il ne les a vues se fondre de façon à constituer une cellule géante, suivant la théorie de Langhans. Ce point d'histogenèse demande à être éclairé par de nouvelles recherches.

Il n'a pas constaté de relation directe entre les cellules géantes et les vaisseaux sanguins. Toujours lesdites cellules se trouvaient situées au-dessus ou au-dessous des vaisseaux.

Il ne les a pas vues non plus se développer aux dépens des leucocytes comme le voulait Ziegler. Ce dernier n'a pas sans doute considéré que les cellules endothéliales pouvaient parfaitement se déplacer et pénétrer dans le petit tube de verre qu'il introduisait dans le tissu cellulaire. A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

Crampe des écrivains, par le Dr Beard (*New-York medical Record*, 15 mars 1879).

M. G. Beard, de New-York, a eu l'occasion d'observer de nombreux cas de la maladie dite crampe des écrivains et d'affections analogues. A ces observations personnelles il a comparé celles que lui ont fournies des médecins compatriotes ou étrangers, avec lesquels il s'est mis en rapport pour compléter cette étude. C'est sur un chiffre de cent vingt-cinq observations qu'il s'appuie pour formuler les conclusions suivantes :

La crampe n'est qu'un des nombreux symptômes de la maladie à laquelle on a donné ce nom. On ne rencontre jamais deux cas complètement identiques. Souvent la crampe n'apparaît qu'en dernier lieu; dans quelques cas on ne l'observe pas. Toujours elle est précédée ou accompagnée d'autres symptômes.

Il est de la plus haute importance de connaître ces symptômes, car ils apparaissent toujours au début de la maladie, et c'est alors que la guérison s'obtient plus aisément. La plupart de ces symptômes prémonitoires sont les suivants :

Fatigue, épuisement, tremblement, raideur, contraction involontaire des muscles.

Caractère irritable, sensibilité excessive ; zones d'anesthésie, sensations électriques, sensations d'étreinte du poignet; sensibilité exagérée à la pression, au chaud, au froid ; aphasie temporaire ; gonflement du poignet et de la main.

Les maladcs aiment peu à écrirc, ils écrivcnt lentement.

La plupart de ces symptômes ne sont pas limités à la main, mais s'étendent à l'avant-bras, au bras, à l'épaule, au cou, à l'autre bras, à tout le corps.

De nombreuses professions dans lesquelles l'usage excessif et presque exclusif de certains muscles est nécessaire, exposent à des maladies analogues à celle que l'on a décrit tout d'abord chez les écrivains. A ces crampes pour ainsi dire professionnelles sont sujets les employés des télégraphes, les musiciens (violonistes, harpistes, pianistes, etc.), les femmes travaillant à la machine à coudre, les peintres, les danseurs, les barbiers, etc. M. Beard rapporte un cas de crampe observé sur un employé au Trésor à Washington dont l'occupation consistait à compter des billets.

Cette affection est au début une affection locale et périphérique des nerfs et des muscles ; rarement elle intéresse les centres nerveux et se généralise.

M. Beard partage l'avis de Poore, de Londres, qui considère l'affection comme locale. Lorsque les deux mains sont le siège de crampes, ce n'est pas une preuve que la lésion soit centrale. La crampe apparaît à la main gauche comme à l'autre, parce que les mêmes causes locales d'épuisement agissent sur elle.

L'affection est parfois héréditaire, deux ou trois cas ont été observés dans la même famille.

Les sujets vigoureux sont plus prédisposés que les sujets nerveux et délicats. Chez ces derniers, on obtient plus facilement soit une amélioration, soit la guérison.

Ce n'est pas chez les gens qui se livrent à des travaux originaux, tels que les auteurs, les journalistes, les compositeurs que l'on observe la crampe des écrivains, mais chez ceux qui se livrent à des travaux routiniers, comme les comptables, les copistes, les commis, etc.... Chez les premiers, le temps nécessaire à la réflexion permet aux muscles et aux nerfs de la main de se reposer.

Dans certains cas, il suffit qu'une seule fois les gens se livrent à des travaux prolongés d'écriture pour que la maladie apparaisse. M. Beard cite l'observation d'une femme auteur, qui, n'ayant jamais présenté antérieurement aucun symptôme de la crampe, fut prise de contracture après avoir recopié un manuscrit.

Les gens dont l'écriture est lourde, griffonnée, illisible, n'ont pas la crampe des écrivains. C'est le lot des écritures régulières et soi-

gnées. Ceux qui toute leur vie écrivent comme s'ils avaient la crampe des écrivains n'en sont jamais atteints.

Cette maladie est d'autant moins fréquente que les pays où on l'observe sont plus au sud. D'ailleurs, ajoute M. Beard, il en est ainsi pour toutes les maladies du système nerveux.

La crampe des écrivains n'est plus une maladie incurable ; et la guérison est d'autant plus facile et d'autant plus durable que le début est plus récent.

Voici les principaux moyens de traitement : l'électrisation locale ; on peut faire usage des courants galvaniques et des courants faradiques, mais c'est aux courants galvaniques que M. Beard donne la préférence. Dans quelques cas, c'est sur le cou et la colonne vertébrale que les courants galvaniques seront appliqués. Toujours les malades éprouvent un soulagement immédiat, après ces électrisations.

M. Beard n'a pas trouvé qu'il y eût avantage à faire exécuter aux muscles des mouvements rhythmiques.

Les injections hypodermiques d'atropine, de strychnine, associées à l'emploi de l'électricité rendent de grands services. Souvent il faut élever les doses de ces médicaments jusqu'à produire leurs effets physiologiques. L'usage de la fève de Calabar, de l'ergotine, de l'iodoforme pris à l'intérieur a été aussi conseillé.

Depuis les succès obtenus par le Dr Donglass Graham, de Boston, M. Beard emploie dans tous les cas le massage qui doit porter sur tout le membre intéressé et être exécuté suivant toutes les règles que comporte ce mode de traitement.

M. Beard recommande encore l'usage alternatif de sacs imperméables contenant de l'eau chaude ou de la glace et maintenus sur les parties malades, ainsi que des pointes de feu et de très petits vésicatoires appliqués à la partie supérieure de la colonne vertébrale ou sur le trajet des nerfs et des muscles intéressés.

En se reposant, en cessant même complètement d'écrire pendant plusieurs mois, on ne guérit pas de la crampe des écrivains. Beaucoup de faits l'ont prouvé ; les meilleurs résultats qu'ait obtenus M. Beard ont été dans des cas où les malades, en évitant la fatigue, ont conservé leurs occupations, tout en s'aidant de moyens mécaniques.

Parmi les divers moyens dont M. Beard conseille l'usage pour obtenir le soulagement et la guérison de la crampe des écrivains, nous citerons le porte-plume à anneau (*ring pen holder*) : l'index et le

médius, attachés ensemble, sont réunis par un anneau au porte-plume; le pouce est complètement libre, et ainsi l'on évite le surmenage des muscles les plus menacés.

Les larges porte-plumes diminuent la contraction des muscles. Un malade se trouva soulagé en se servant d'un porte-plume auquel il attachait un morceau d'éponge grâce auquel la pression des doigts était moindre. Certains malades, pour reposer le pouce et l'index, tiennent la plume entre les autres doigts.

Parmi les autres subterfuges auxquels M. Beard conseille d'avoir recours, et qui ont tous pour but de modifier le mode d'action des muscles, nous nous contenterons d'énumérer les suivants : faire usage de plumes d'oie, de plumes métalliques très flexibles et à large bec ; changer souvent de plume, de porte-plume, de genre de plume; varier la position du corps en écrivant, tantôt s'asseoir, tantôt se tenir debout; d'autres fois écrire sur les genoux; écrire de la main gauche. Sur dix-huit cas où ce moyen fut mis en pratique, il y eut trois insuccès, six succès partiels et neuf cas de guérison complète.

M. Beard recommande également les exercices gymnastiques.

Dr Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

1. Académie de Médecine.

Etiologie du charbon. — Hystérectomie. — Communication congénitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire. — Transmissibilité de la rage. — Charbon et virulence. — Lymphadénie. — Analgésie thérapeutique.

Séance du 21 octobre. — M. Pasteur communique le résultat de ses nouvelles expériences relativement à l'étiologie du charbon. Certains faits, et celui notamment que les lésions, dans le charbon spontané, ont leur siège principal dans la bouche, absolument comme dans les cas de contagion par des aliments piquants souillés de germes de bactéridie, semblaient résoudre cette question. Restait à démontrer à la surface du sol la présence des germes de la bactéridie, particulièrement sur les points où des animaux charbonneux ont répandu

des germes soit avant leur mort, soit après leur mort, là où ils ont été enfouis.

Dans une première série d'expériences, M. Pasteur a recherché si, lorsque du sang charbonneux est ajouté à de la terre, la bactéridie s'y conserve à l'état de germes et s'y multiplie, surtout dans le cas où cette terre est arrosée avec de l'eau de levure, de l'urine, ou des eaux de fumier; les résultats ont tous été positifs. Dans une deuxième série d'expériences, on a recueilli de la terre à la surface de l'endroit où un mouton charbonneux avait été enfoui, et on y a constaté la présence des corpuscules-germes de la bactéridie par l'inoculation de l'affection charbonneuse à des cochons d'Inde. Si M. Colin est arrivé à un résultat négatif, il faut l'attribuer à l'imperfection de la méthode qu'il a suivie.

— M. Duplay communique deux observations d'hystérectomie qu'il a pratiquées pendant ces trois dernières années pour des fibromes utérins : la première chez une femme âgée de 41 ans, et arrivée à un état d'épuisement extrême, suivie de mort; la seconde chez une jeune fille âgée de 26 ans, couronnée de succès : dans ce dernier cas la tumeur pesait 22 livres. Kimball paraît être le premier chirurgien qui entreprit, en 1853, de propos délibéré, d'enlever l'utérus pour un fibrome. Le relevé des statistiques des laparatomies pratiquées jusqu'à ce jour soit pour des fibromes, soit pour des cysto-fibromes, suffit à justifier l'hystérectomie dont la mortalité n'est pas, en somme, supérieure à celle des grandes opérations de la chirurgie. Cependant l'hystérectomie offre plus de gravité que l'ovariotomie, et tout en s'en déclarant partisan, M. Duplay estime qu'elle doit être réservée comme une ressource extrême dans les cas où le traitement médical a échoué ou lorsque la tumeur devient une cause de danger imminent pour les malades.

— M. Roger lit un mémoire sur la communication congénitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire. Ce vice de conformation du cœur où la cyanose ne se produit pas est compatible avec l'entretien de la vie et même avec une longue existence; il est simple et sans concomitance de sténose également congénitale de l'artère pulmonaire.

Il s'annonce par un signe physique dont les caractères sont tout à fait spéciaux : c'est un bruissement fort et étendu, unique; commençant à la systole et se prolongeant de manière à couvrir entièrement le tic-tac naturel; ayant son maximum non pas à la pointe comme dans les altérations des orifices auriculo-ventriculaires, non pas à la

base à droite comme dans le retrécissement de l'aorte, ou à gauche comme dans la sténose de l'artère pulmonaire, mais au tiers supérieur de la région précordiale; médian comme la cloison elle-même, et de ce point central diminuant d'intensité régulièrement et par degrés, à mesure qu'en s'en éloigne; fixe et sans propagation dans les vaisseaux; ne coïncidant avec aucun signe d'affection organique autre que le frémissement cataire.

Les troubles fonctionnels sont à la fois moins accusés et plus constants dans l'inocclusion du septum que dans les diverses phlegmasies cardiaques où on les trouve très variables selon les diverses périodes, et totalement dissemblables dans leur état aigu ou chronique. Le pronostic est aussi moins grave; et comme traitement rien autre qu'une sage hygiène.

Séance du 28 *octobre*. — M. le Dr Queirel (de Marseille) adresse une lettre relative à deux opérations d'hystérotomie qu'il a pratiquées en 1875 et 1877 dans des conditions et pour des faits identiques à ceux présentés par MM. Tillaux et Duplay; toutes deux suivies de succès.

— M. Verneuil s'associe aux éloges dus aux brillantes opérations de MM. Duplay et Tillaux; mais plus encore que ses confrères il insiste sur la réserve à apporter dans la détermination de l'hystérotomie. Attentif autant que personne aux tentatives de cure radicale de tumeurs utérines comme en général à toutes les innovations chirurgicales, sa haute situation lui permettait de faire entendre de sages paroles de médication conservatrice.

Dans le cas particulier il se fonde sur la bénignité fréquente de l'hystérome, sur la gravité réelle de l'opération, et enfin sur les ressources qu'offre le traitement médical. Le seiglo ergoté intus et extra associé ou non aux injections de morphine et aux bromures lui a donné surtout d'excellents résultats.

Séance du 4 *novembre*. — M. Raynaud dépose sur le bureau une note sur la transmissibilité de la rage de l'homme au lapin. Il a inoculé à des lapins du sang d'abord, puis de la salive provenant d'un homme atteint de la rage. Avec le sang, résultat négatif. Avec la salive résultat positif. Il résulte de ces expériences que le tissu des glandes salivaires et probablement, par conséquent, la salive elle-même conservent encore des propriétés virulentes trente-six heures après la mort. Inutile de s'arrêter sur les considérations de précaution qui en découlent.

— M. Colin communique ses recherches sur la durée de la conservation du pouvoir virurulent des cadavres et des débris cadavériques charbonneux. Les conclusions sont : 1° que la virulence charbonneuse attachée aux liquides et aux tissus est une propriété éphémère qui s'éteint avec plus ou moins de rapidité, mais sûrement ; 2° que cette virulence met à disparaître, en moyenne, trois, quatre, cinq jours dans le sang et la plupart des organes ; au plus huit à douze jours lorsque les liquides ou les cadavres sont maintenus à une basse température et séparée des parties très putrescibles ; 3° que l'extinction de cette propriété n'est pas un fait exceptionnel, mais un fait constant prouvé par la stérilité des inoculations de tous les produits dont la putréfaction s'est emparée, ou qui ont été modifiés d'une manière quelconque par des agents énergiques.

— M. le Dr Fabre lit un travail intitulé : Des manifestations cutanées de la lymphadénie à propos d'un cas de mycosis fongoïde. Cette maladie rare, d'une durée ordinairement longue mais aboutissant toujours à une terminaison fatale, présente quatre périodes : 1° une période initiale caractérisée par l'apparition sur la peau, en poussées successives, des taches congestives, simulant l'urticaire ou l'érythème papuleux, ou encore de l'eczéma au début de l'éruption ; 2° une période lichénoïde présentant des papules persistantes, à démangeaisons très vives accompagnées d'insomnie ; 3° une période de transition, dans laquelle l'éruption de lichen coïncide avec la présence de plaques indurées d'un rouge brun, puis avec l'apparition des premières tumeurs néoplasiques, parfois aussi avec l'engorgement des ganglions ; 4° enfin une période de cachexie ; alors les tumeurs mycosiques se multiplient, s'ulcèrent à la surface, se mettent à suinter, quelques-unes s'affaissent, disparaissent même, mais il s'en produit de nouvelles. Diarrhée, anémie, etc., etc. On s'accorde à considérer les tumeurs du mycosis comme étant de la nature des ganglions lymphatiques.

— M. Dumontpallier lit un mémoire sur l'analgésie thérapeutique locale déterminée par l'irritation de la région similaire du côté opposé du corps. Toute injection cutanéo médicamenteuse serait une opération complexe, dans laquelle il convient de faire la part du médicament et la part de l'irritation locale. L'irritation locale serait transmise de la périphérie aux centres sensitifs, et déterminerait dans ces centres une modification dont la conséquence est la cessation ou la diminution de la douleur périphérique.

Séance du 11 novembre. — M. Planchon donne lecture des paroles qu'il a prononcées au nom de l'Académie sur la tombe de M. Boutron.

— Dans sa dernière communication, M. Colin, en parlant de la perte de la virulence des tissus charbonneux, avait laissé planer un doute sur les résultats obtenus par M. Pasteur relativement à la présence des bactéridies dans le sol où avaient été enfouis des animaux morts du charbon. M. Pasteur est venu maintenir le bien fondé de ses recherches... non peut-être sans quelque vivacité. Nul ne conteste l'action de la putréfaction sur la virulence charbonneuse; mais si le corps d'un animal se putréfie, est-ce que tout autour de lui ne s'imprègne pas de sang qui n'est pas dans les conditions de la putréfaction. M. Pasteur annonce des faits positifs, précis, démontrés; M. Colin leur oppose des faits négatifs qu'il n'a pas dégagés des causes d'insuccès de ses expériences. M. Colin ne manquera pas de répliquer.

II. Académie des sciences.

Gymnote électrique. — Polarités électriques. — Fermentation. — Ophthalmie sympathique. — Mamelle. — Influences inhibitoires. — Blessés. — Corps muqueux de Malpighi. — Glycémie asphyxique. — Chaleur. — Microscope. — Utérus. — Rage. — Daltonisme. — Curare. — Tympan. — Pancréatine.

Séance du 13 octobre 1879. — M. Marey annonce qu'il a reçu vivant, du Para, un *gymnote électrique* qui donne de fortes décharges lorsqu'on le touche.

— M. Ziegler adresse un mémoire sur les *polarités électriques* latérales.

— M. Ch. Bonnafé adresse une note sur la présence de l'oxygène dans les produits de *fermentation.*

— Une note de M. Boucheron a pour objet le traitement de l'*ophthalmie sympathique* par la section des nerfs ciliaires et du nerf optique. Ce procédé permet de conserver le globe oculaire et, par conséquent, de ne pas défigurer le malade.

— M. Laffont adresse une note sur l'innervation et la circulation de la *mamelle.* En opérant sur des chiennes en lactation, l'auteur a trouvé que la *mamelle* possède des nerfs dilatateurs types analogues à ceux de la corde du tympan et du nerf maxillaire supérieur, en même temps que des nerfs dont l'excitation provoque une augmentation dans la quantité du lait excrété.

Séance du 20 octobre 1879. — M. Brown-Séquard adresse une note

sur la puissance, la rapidité d'action et les variétés de certaines *influences inhibitoires* (influences d'arrêt) de l'encéphale sur lui-même ou sur la moelle épinière, et de celle-ci sur elle-même ou sur l'encéphale.

Voici les conclusions de ce travail : 1° Sous l'influence d'une irritation locale, nombre de parties de l'encéphale peuvent déterminer l'*inhibition* (l'arrêt) de l'excitabilité au galvanisme de plusieurs autres parties de ce centre nerveux ou de la moelle épinière, soit du même côté, soit du côté opposé. 2° La moelle épinière, irritée en certains points, peut déterminer l'*inhibition* des propriétés excito-motrices d'autres parties de ce centre nerveux à une grande distance en avant ou en arrière de la lésion irritatrice. 3° Le nerf sciatique et la moelle épinière peuvent déterminer du côté opposé à celui où on les a irrités par une section, l'*inhibition* de l'excitabilité au galvanisme et d'autres propriétés de l'encéphale dans toutes ses parties, y compris celles où l'on a cru pouvoir localiser des centres psycho-moteurs.

— M. A. Riembault adresse un mémoire relatif à un appareil de transport pour les *blessés*, et notamment pour les *blessés* des mines.

— Une note de M. L. Ranvier a pour objet de nouvelles recherches sur le mode d'union des cellules du *corps muqueux de Malpighi*.

Les cellules du *corps muqueux de Malpighi*, formées de masses de protoplasma munies de noyaux, ne sont pas, comme on le croit, absolument individualisées; elles sont unies par des filaments protoplasmiques qui leur sont communs. Chacun de ces filaments ne résulte pas de la soudure de deux filaments placés bout à bout, et le nodule qui occupe leur milieu n'est pas la trace d'une soudure, comme l'a dit Bizzozero, ni d'une juxtaposition, comme Lott l'a prétendu; c'est un organe élastique qui permet l'élargissement facile des espaces destinés à la circulation des sucs nûtritifs entre les cellules du *corps muqueux de Malpighi*. C'est parce que ces cellules ne sont pas complètement séparées, c'est parce qu'elles sont confondues et non soudées par leurs filaments d'union, qu'il a toujours été impossible de déterminer leurs limites par l'imprégnation d'argent, et qu'il est si difficile de les isoler par dissociation.

—De la *glycémie asphyxique*. Note de M. Dastre.—Il y a lieu de distinguer les effets de l'asphyxie rapide, conséquences immédiates de la soustraction de l'oxygène, des effets consécutifs de l'asphyxie lente, tels que déchéances des tissus, épuisement des réserves, en un mot, état agonique; l'asphyxie rapide, c'est-à-dire vraie, a été réali-

sée de deux manières : dans la première série d'expériences, on gênait l'hématose en faisant respirer l'animal (chien) dans l'air confiné d'un vase clos; dans la seconde série, on produisait l'asphyxie par dépression, c'est-à-dire que l'on faisait respirer l'animal dans un air raréfié constamment renouvelé.

I. L'asphyxie par confinement était pratiquée au moyen d'un dispositif très simple qui satisfait aux conditions suivantes : 1° produire le minimum de désordres mécaniques dans la circulation, en atténuant l'influence perturbatrice des efforts; 2° permettre d'alterner à volonté et commodément la respiration ordinaire avec la respiration gênée.

Vingt-six expériences ayant donné des résultats concordants, il suffit d'en citer une seule : respiration libre, glycose = 1,28; on fait respirer l'animal en vase clos, glycose = 2,53. On rétablit la respiration à l'air libre, et l'on voit successivement la quantité de sucre redescendre à 1,77, à 1,70, et enfin retomber au chiffre initial 1,28. On recommence l'asphyxie, en la poussant moins loin que tout à l'heure, et la quantité de sucre remonte à 2,28.

La conclusion de ces expériences est que, dans l'asphyxie rapide en vase clos, la quantité de sucre du sang varie en sens contraire de la quantité d'oxygène.

II. L'asphyxie par dépression a été réalisée au moyen des appareils de M. Bert et d'après ses conseils. L'animal était placé dans une grande cloche, à une pression de 15 à 25 centimètres de mercure, sous courant d'air. Quatre épreuves concordantes permettent de conclure que l'état asphyxique vrai (c'est-à-dire l'état anoxyhémique sans intervention de CO^2) produit par la diminution de pression s'accompagne d'une augmentation considérable du sucre du sang.

Séance du 27 octobre 1879. — Réflexions critiques sur les expériences concernant la *chaleur* humaine, par M. Hirn. L'auteur a établi, il y a vingt-deux ans, que les muscles dépensent de la *chaleur* quand ils exercent un travail positif et qu'ils en gagnent par un travail négatif. Une lettre de M. Herzen, de Florence, a pour objet d'établir que l'activité musculaire a toujours pour résultat une perte de *chaleur*. M. Hirn déclare que ce fait, s'il pouvait être démontré, serait la négation du principe de l'équivalence des forces.

— M. F. G. Fairfield adresse un mémoire sur un *microscope* d'une grande puissance.

— M. Queirel demande l'ouverture d'un pli cacheté, déposé par lui

le 8 octobre 1876, relatif à l'opération césarienne et à l'ablation totale de l'*utérus*.

— Une note de M. Maurice Raynaud a pour objet la transmissibilité de la *rage* de l'homme au lapin. L'inoculation du sang n'a pas donné de résultat, tandis que la salive et les glandes salivaires ont transmis la *rage* dès le troisième jour après l'inoculation.

— MM. J. Macé et W. Nicati adressent un travail sur le *daltonisme*.

— MM. Couty et de Lacerda adressent une note sur l'origine des propriétés toxiques du *curare*. Parmi les sucs que les Indiens ajoutent le plus souvent aux produits des strychnos, aucun ne possède les propriétés du *curare*, tandis que le strychnos castelnacæ et le triplinervia suffisent à former un *curare* complet.

— M. L. A. Bonnat communique ses recherches expérimentales sur la *chaleur* de l'homme pendant le repos au lit. Ses expériences, au nombre de plus de mille, lui ont fourni les résultats suivants :

1° Les variations de température de l'air extérieur influencent d'une manière très appréciable la *chaleur* d'un sujet placé dans un appartement, bien que la température de ce dernier n'ait pas varié. L'action du milieu ambiant se borne à modifier la température périphérique du corps.

2° En toute saison, le *minimum* de la température s'observe entre minuit et trois heures du matin (à Nice, ce minimum, en hiver, est rarement inférieur à 36°,3). En automne, à Paris et à Milan, après que la température nocturne se fut abaissée pendant plusieurs jours jusqu'à zéro, j'ai trouvé un minimum de 36°,5. En été, lorsque la température est élevée depuis plusieurs jours, le minimum est, en général, de 36°,4 à 36°,5. L'abaissement nocturne ne se produit pas d'une manière aussi nette si, au lieu d'être au lit, on reste assis à lire ou à écrire.

3° A partir de trois heures du matin, la température s'élève constamment jusqu'à neuf heures du matin, où elle atteint 36°,7 et 36°,9 en hiver ; et 36°,9 ou 37°,35 en été, alors même qu'à huit heures il n'y aurait eu que 36°,3, ainsi que je l'ai constaté en automne, à Paris, la température nocturne s'étant rapprochée de zéro.

4° En toute saison, le *maximum* se trouve entre deux et quatre heures du soir. En été, cependant, quand la température atmosphérique est très élevée depuis une ou deux semaines, l'apparition du maximum peut être reculée jusqu'à huit heures du soir.

5° En hiver, de neuf heures du matin à neuf heures du soir, les va-

riations de la température ne dépassent pas 3/10e ou 4/10e de degré centigrade. En été, dans la même période, le chiffre de l'oscillation peut atteindre 6/10e de degré.

6° A neuf heures du soir, la température est, en général, de 36°,7, 36°,9 en hiver, et de 37°, 37°,5 en été.

7° A partir de neuf heures du soir, la température s'abaisse lentement jusqu'à ce qu'elle ait atteint le minimum. Cependant, vers minuit, l'abaissement est ordinairement très rapide, surtout quand la température de l'air extérieur est basse.

— MM. Macé et Nicati continuent leurs communications au sujet du *daltonisme*. Ils ont recherché, pour les différentes parties du spectre, les rapports entre l'acuité visuelle d'un œil *daltonique* et celle d'un œil normal.

Séance du 3 novembre 1879. — M. Bonnafont adresse un mémoire sur des états pathologiques du *tympan* qui provoquent les phénomènes nerveux attribués exclusivement aux canaux semi-circulaires. On connaît les expériences de Flourens sur les canaux semi-circulaires. M. Bonnafont attribue les vertiges produits par la section de ces canaux à des variations de pression. Or la dilatation et le rétrécissement de la caisse du *tympan* par suite du refoulement de la membrane en dehors et en dedans modifient également la pression du liquide contenu dans le vestibule. C'est de cette façon que l'auteur explique les vertiges produits par certains états pathologiques du *tympan*.

— M. Defresne adresse un mémoire sur l'action de la *pancréatine*.

Conclusions. — 1° L'acide chlorhydrique, dans le suc gastrique, est combiné à une base organique qui en modère l'action et en change les propriétés; il est donc nécessaire, pour étudier les digestions pepsique et *pancréatique*, de se servir d'une solution de chlorhydrate de leucine préparée avec la muqueuse stomacale. Sous cette influence, la digestion pepsique est comparable à celle qui se passe dans l'estomac; elle n'est plus sans limite, elle peut être filtrée et l'on peut en évaluer les résidus.

2° L'acidité du suc gastrique mixte, après une demi-heure d'ingestion, n'est plus due au chlorhydrate de leucine, mais aux acides lactique, sarcolactique, tartrique, malique, etc., et le meilleur réactif de cette transformation est la *pancréatine*, qui, après avoir séjourné deux heures dans le suc gastrique pur, ne touche pas sensiblement à

l'amidon, après saturation du milieu, tandis qu'elle en saccharifie sept fois son poids dans le suc gastrique mixte après neutralisation.

3° Cette différence dans l'acidité du suc gastrique pur et du suc gastrique mixte est rendue plus manifeste encore par des digestions artificielles sur les aliments azotés; si l'albumine a été préalablement lavée à l'eau chlorhydrique, la pancréantine, après neutralisation du milieu, ne peptonise que 5 grammes d'albumine; mais si l'albumine est mise directement dans l'eau, un chyme artificiel prend naissance, et la *pancréatine*, après neutralisation, peptonise 38 grammes d'albumine.

La *pancréatine* ne subit donc aucune altération au milieu du chyme, retrouve toute son activité dans le duodénum, et 1 gramme de cette substance digère simultanément 38 grammes d'albumine, 7 gr. 5 d'amidon, 11 grammes d'axonge.

VARIÉTÉS.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES.

(9° *Session tenue à Montpellier.*)

La neuvième session du congrès a eu lieu à Montpellier, sous la présidence de M. Bardoux. Après avoir signalé les remarquables discours prononcés par le président, le secrétaire général et le préfet de l'Hérault, M. *Cazelles*, qui appartient au corps médical, nous détachons, parmi les nombreux travaux présentés au congrès, ceux qui appartiennent à la section des sciences médicales.

Cette section avait pour président M. *Potain*, et pour vice-présidents, MM. *Denuzé*, de Bordeaux, *Courty* et *Combal*, de Montpellier, et *J. Bergeron*, de Paris.

Des lésions du péritoine chez les alcoolisés. — M. le Dr *Leudet*, de Rouen, expose au congrès le résultat des recherches qu'il a entreprises sur les lésions péritonéales des alcoolisés.

Ces lésions consistent : 1° en une ascite qui s'accroît lentement, résiste aux traitements médicaux ordinaires, et peut disparaître définitivement après une ponction, à la condition que les voies digestives soient en bon état; 2° en des altérations inflammatoires chroniques : péritonite granuleuse, comme dans la tuberculose, plaques laiteuses, rétraction et épaississement du mésentère; rarement adhé-

rences entre les feuillets du péritoine. On peut trouver, avec cette forme de péritonite, un peu de liquide limpide ou d'un blanc grisâtre, sans purulence franche ; ce liquide peut quelquefois avoir le caractère hémorrhagique dans une période avancée.

La marche de ces lésions est lente, très insidieuse; l'attention n'est appelée sur elles que lorsqu'elles sont très avancées ; elles paraissent résulter souvent de l'irritation graduelle de lésions du tube digestif, telles que la cirrhose gastrique avec ou sans ulcère, ou l'entérite.

M. le Dr *Livon*, de Marseille, communique un mémoire *sur l'action physiologique de l'acide salicylique.*

Des injections de pilocarpine après la cataracte. — M. Dr *Chalot* communique un travail sur les injections hypodermiques de pilocarpine après l'opération de la cataracte par extraction et dans quelques autres affections.

Dans tous les cas, les malades ont supporté difficilement les injections de chlorhydrate de pilocarpine, tant à cause de l'angoisse que de la lassitude qui les accompagnent. Plusieurs mêmes ont refusé absolument d'en continuer l'usage. Ce médicament, injecté à intervalles trop rapprochés ou en trop grande quantité, donne lieu à des troubles circulatoires, notamment à des syncopes qui peuvent être mortelles. En regard des accidents, on n'a point à enregistrer de résultats satisfaisants qui puissent autoriser à considérer comme avantageux les effets de la pilocarpine dans la kératite superficielle diffuse, l'hypoéma, l'aquocapsulite exsudative et l'état nébuleux.

M. le Dr *Henriot*, de Reims, fait une communication intitulée *de la ponction capillaire dans l'ascite.*

Traitement chirurgical de l'hypospodias et de l'épispodias.— M. Duplay fait une lecture sur le traitement de ces vices de conformations et sur les modifications qu'il a apportées au procédé opératoire communiqué en 1874 à la Société de chirurgie.

(Ce mémoire sera publié *in extenso* dans les *Archives.*)

Déformation accidentelle du bassin. — M. *Dumas*, de Montpellier, présente un bassin vicié à la suite d'une amputation de la cuisse pratiquée dans le jeune âge.

Ce bassin appartenait à une femme de 19 ans, primipare, morte de péritonite puerpérale. La déformation consiste en une atrophie de la moitié du bassin correspondant au fémur amputé. Sa forme se rapproche de celle du bassin oblique ovalaire produit par la luxation congénitale du fémur, mais avec cette différence que la déformation est du côté opposé à la lésion.

M. Dumas considère comme cause essentielle de la déformation, les actions musculaires et les pressions subies sur les os.

M. le Dr *Poncet*, de Lyon, donne lecture d'un travail *sur les dangers de l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme dans la réduction des fractures.*

Des hémorrhagies bronchiques dans leurs rapports avec la phthisie pulmonaire, par M. Teissier père. — Se fondant sur un certain nombre d'observations, l'auteur dit qu'il n'est plus aussi éloigné de croire qu'autrefois au phthisis ab hemoptoe. Il conclut de ses observations dans lesquelles des sujets jusque-là sains en apparence ont présenté des signes de tuberculoses à la suite de traumatisme du thorax et d'hémoptysie : « Il n'est pas exact de dire qu'une hémorrhagie bronchique ne puisse être suivie de phthisie pulmonaire que chez les sujets ayant déjà des granulations tuberculeuses. Les hémorrhagies bronchiques, même d'origine traumatique, peuvent être des causes occasionnelles de tuberculose chez les sujets prédisposés dont les organes respiratoires ne jouissent pas de la résistance normale par suite d'une diathèse scrofuleuse, tuberculeuse, d'alcoolisme et de toutes les débilités constitutionnelles. »

M. le Dr *Letievant*, de Lyon, adresse un travail *sur la prothèse immédiate dans la pratique de certaines opérations de la face.*

De l'ignipuncture dans le traitement des arthérites fongueuses, par le Dr *Chalot*, de Montpellier. — L'ignipuncture, contrairement à la cautérisation ponctuée, a pour caractère propre d'agir profondément dans l'épaisseur des parties malades. Le thermo-cautère est la source de calorique la plus simple à mettre en œuvre, la plus facile à manier, la plus précieuse pour la constance et la graduation de la température.

L'ignipuncture est intra-capsulaire ou intra-osseuse, suivant que les pointes de feu pénètrent dans l'épaisseur de la capsule fibro-séreuse ou dans celles des extrémités osseuses. L'ignipuncture est le meilleur mode de traitement des arthrites fongueuses, quand on lui associe l'immobilisation méthodique, qui est son complément indispensable. L'ignipuncture a moins une action résolutive, qu'une action modificatrice directe sur les tissus malades : elle n'agit pas seulement par escharification multiple et par formation abondante de tissu inodulaire, elle modifie encore la nutrition intime des fongosités et les fait disparaître suivant le processus ordinaire de la sclérose.

L'ignipuncture est indiquée dans la synovite fongueuse primitive

aussi bien que dans l'ostéite primitive, elle l'est également dans la zonarthrite fongueuse.

M. le Dr *Castan*, de Montpellier, fait une communication sur *le traitement de la gravelle urinaire par les stigmates de maïs.*

M. le Dr *Lannegrace* lit un mémoire sur *l'évolution des leucocytes.* — L'auteur n'admet pas la classification de M. Hayem et distingue plusieurs phases dans l'évolution de ces éléments. Le leucocyte réduit à sa plus grande simplicité se compose uniquement d'une masse protoplasmique, sans qu'on y puisse démontrer l'existence d'un noyau, soit par l'acide acétique, soit par le carmin, etc; c'est là le leucocyte protoplasmique. Cet élément peut : 1° se pourvoir d'un noyau, le leucocyte nucléé restant tel constitue le leucocyte cellulaire à protoplasma transparent, il peut proliférer soit par division, (leucocyte à protoplasma granuleux), soit par bourgeonnement (leucocyte mûriforme); 2° Le même élément peut aussi donner naissance à des globules rouges par une série de modifications de son protoplasma.

M. le Dr *F. Franck* donne lecture d'un mémoire sur *le trajet des nerfs accélérateurs du cœur entre les centres nerveux et les plexus cardiaques.*

De la contractilité des capillaires, par M. le Dr *Rouget.* — L'auteur a non seulement constaté l'existence d'une couche contractile, mais observé directement la contraction des capillaires, notamment dans la membrane hyaloïde de la grenouille et chez des larves d'amphibiens. La tunique dite adventive des capillaires vrais est constituée par des cellules à prolongements protoplasmiques ramifiés. Si l'on soumet des têtards à l'action des anesthésiques, on voit les vaisseaux du tronc artériel caudal se contracter, au point que leur lumière disparaît au niveau d'étranglements annulaires qui se forment surtout au voisinage de l'origine de ces vaisseaux. Les excitations directes déterminent l'apparition d'étranglements annulaires aux points excités. M. Rouget n'a point encore pu démontrer l'existence de filets nerveux se distribuant aux parois des capillaires, mais il la considère comme probable.

MM. *Rouvier* et *Quéirel* présentent un mémoire intitulé : *Recherches statistiques sur la menstruation à Marseille et dans les Bouches-du-Rhône.*

M. le professeur *Ollier* communique un travail *sur la résection du coude.*

Parmi les résections des différentes articulations il en est, comme

celle du genou, qu'il faut restreindre; d'autres, comme celle du coude, qu'il faut répandre; c'est à ces dernières qu'il limite sa communication. Au début de sa pratique, il faisait exceptionnellement la résection du coude; maintenant qu'il a reconnu les avantages de cette opération, ses statistiques présentent une mortalité beaucoup moins considérable; résultat qu'il attribue non seulement aux progrès de la médecine opératoire, mais aussi et surtout aux perfectionnements du mode de pansement. Malgré ses brillants résultats, la résection du coude est peu pratiquée en France; à l'étranger, au contraire, en Allemagne surtout, on en use trop largement peut-être. Il faut par conséquent en préciser les indications. Chez les enfants du premier âge, M. Ollier opère très rarement, parce que la nature présente des ressources exceptionnelles; le plus souvent, grâce à une bonne hygiène, à une alimentation tonique, à l'immobilisation, à l'ignipuncture, les arthrites du coude guérissent rapidement et d'une manière complète. Dans la seconde enfance, au contraire, et dans l'adolescence, M. Ollier pratique la résection du coude de très bonne heure : la guérison est plus rapide, la reproduction articulaire du même type s'obtient le plus souvent, et fréquemment le malade conserve un membre vigoureux : le point essentiel pour arriver à obtenir la force du membre est la reproduction du crochet olécrânien. Au delà de 20 ans M. Ollier fait plus rarement la résection du coude : en effet, tout en prenant soin de conserver la gaine périostée, on doit craindre la laxité de l'articulation et par conséquent l'inutilité du membre.

Un autre point a fixé l'attention de M. Ollier; il a trait aux indications de la résection dans les différentes affections diathésiques. Chez les tuberculeux, par exemple, la résection a paru enrayer pour un temps la marche de l'affection générale.

M. le Dr *Courty* fait une communication *sur les diverses espèces de métrites d'après les caractères histologiques.*

M. le Dr L. H. *Petit* lit un mémoire *sur la perforation méconnue des os du crâne par des tumeurs de la face.*

Les tumeurs qui se développent autour du crâne peuvent en perforer les parois, même dans une très grande étendue, arriver au contact du cerveau sans provoquer aucun phénomène qui puisse mettre le chirurgien en garde contre une telle éventualité.

L'ablation de ces tumeurs peut déterminer la mort pendant l'opération elle-même, par syncope, ou quelques jours plus tard, par

méningite. Dans un petit nombre de cas, la survie a pu être assez longue pour permettre la cicatrisation de la plaie.

L'existence d'une céphalalgie continue, fixe, peut, en l'absence de phénomènes cérébraux, faire soupçonner la perforation.

Mais cette céphalalgie elle-même n'a rien de spécial aux cas de perforation : les névralgies de la face peuvent présenter les mêmes caractères de fixité. Quelquefois même des phénomènes cérébraux se produisent sans qu'il y ait perforation.

Par conséquent, en l'absence de tout caractère particulier, les accidents qui accompagnent ou suivent l'opération ne peuvent être mis à la charge de l'opérateur.

Du diabète maigre et de ses relations avec les lésions du pancréas, par M. *Lancereaux*.— D'après l'auteur, le diabète maigre débute brusquement chez un sujet de bonne santé apparente; bientôt apparaissent la polydipsie, la polyphagie, la polyurie et la glycosurie. L'amaigrissement et l'affaiblissement surviennent rapidement : la marche est continue, relativement courte, et le malade meurt souvent d'une phthisie pulmonaire qui débute par une pneumonie chronique à crachats visqueux, verdâtres. Ce tableau est tout différent de celui que présente le diabète gras, dont le début est insidieux, dans lequel les phénomènes de glycosurie sont intermittents, la polyphagie et la polydipsie beaucoup moins intenses et la polyurie moins considérable.

Dans le diabète gras, les lésions n'ont rien de déterminé; dans les deux cas de diabète maigre, au contraire, que M. Lancereaux a pu examiner, il y avait destruction du pancréas. Se fondant sur ces faits cliniques et sur les données de la physiologie expérimentale, M. Lancereaux pense que le diabète maigre mérite une place à part en nosologie, et qu'il y a des relations étroites entre ce diabète et les lésions destructives du pancréas.

M. *Masse* fait une communication sur *l'influence du mouvement sur les articulations.*

Des effets physiologiques de l'opium, par M. le Dr *Pecholier*. — L'auteur affirme, avec l'immense majorité des médecins et quoi qu'en ait dit Brown, que l'opium est un sédatif direct, primitif et constant de la sensibilité. Mais il pense avec Brown contre l'opinion du plus grand nombre que, sur toutes les autres fonctions de l'organisme, l'opium pris à des doses vraiment actives exerce primitivement chez la plupart des sujets une action excitante.

Mais cette période excitante est suivie au bout d'un temps plus ou

moins court, et en vertu des lois ordinaires de l'organisme, d'un effet dépressif... A des doses toxiques énormes, la période d'excitation diminue ou même s'efface plus ou moins complètement. De là une vraie sidération comparable à celle que produirait l'ingestion en une fois d'un litre d'alcool.

Des effets de la rétraction des extenseurs des orteils sur l'atrophie du bourrelet fibro-graisseux métatarso-phalangien, par M. le Dr *Nepveu*. — Cette atrophie du bourrelet métatarso-phalangien entraînant la suppression de l'un des piliers de la voûte plantaire, cause une difficulté de la marche beaucoup plus grande que celle qui suit la désarticulation métatarso-phalangienne. Le traitement consiste à faire porter au malade un soulier spécial qui empêche le pied de porter sur la tête des métatarsiens. Si la lésion n'était pas trop ancienne, l'électrisation des fléchisseurs pourrait contre-balancer avantageusement la rétraction des extenseurs. Dans quelques cas, la ténotomie des extenseurs a donné à M. Verneuil de bons résultats.

M. *Auquier* communique un mémoire intitulé *Contribution à l'étude du décollement hyaloïdien.*

M. le Dr *Mondot* communique une *observation de fistule anale* qui remontait à 17 centimètres et qu'il a opérée par l'écraseur après avoir créé des adhérences entre le bout supérieur et la paroi interne du rectum.

Des végétations de l'urèthre chez la femme considérées comme signe de la tuberculose des organes génito-urinaires, par M. G. *Terrillon*. — Ces végétations ont été jusqu'ici considérées comme le résultat d'une maladie idiopathique. Si quelques auteurs ont admis des causes spéciales, ce sont spécialement des causes mécaniques qu'ils ont invoquées ou des irritations de voisinage. M. Terrillon montre par trois observations recueillies dans les hôpitaux de Paris, que les végétations uréthrales peuvent reconnaître une cause plus générale : la tuberculisation des organes génitaux de la femme.

Nouvelle méthode pour apprécier la marche de la cicatrisation à l'aide de tracés cicatriciels et de projections graphiques, par M. le Dr *Houzé de l'Aulnoit*. — Pour obtenir ces tracés, on applique sur la plaie un papier transparent qui permet d'en suivre les contours au crayon ou mieux un papier brouillard qui se laisse mouiller. Après cette opération, on peut découper le papier en le marquant d'une date, ou mieux le décalquer immédiatement sur la feuille qui doit présenter toutes les lignes concentriques, de diamètres décroissants, indiquant les progrès de la cicatrisation.

Un des plus grands avantages de cette méthode consiste dans la comparaison d'un certain nombre do plaies traitées par des moyens différents : on peut ainsi établir la valeur relative des divers modes de pansement.

Nous n'avons pu dans un court aperçu donner l'analyse de tous les travaux qui ont été lus à la section des sciences médicales. Ces travaux très nombreux et, pour la plupart, très intéressants, seront publiés dans le compte rendu de l'Association.

Congrès de 1880 et 1881. — M. le professeur *Chauveau*, de Lyon, qui a été nommé vice-président pour 1880, présidera le congrès en 1881.

La prochaine session aura lieu à Reims à l'époque ordinaire, celle de 1881 aura lieu à Alger au mois d'avril.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire d'ophthalmologie, par M. le Dr A. Sichel fils. (Tome Ier. *Maladie du globe oculaire*, chez G. Masson. Paris 1879.)

C'est une coutume aujourd'hui généralement répandue que chaque spécialiste affirme sa vocation en publiant au début de sa carrière un traité plus ou moins volumineux sur la spécialité dont il a fait choix. Cette hâte d'ailleurs fort légitime de se faire connaître a pour inconvénient d'encombrer notre bibliothèque médicale sans grand profit pour la science, car une bonne partie de ces volumineux traités représente seulement un travail de compilation et reproduit avec quelques variantes les descriptions des auteurs précédents, et il faut perdre un temps considérable pour trouver au milieu de ces perpétuelles répétitions quelques fragments originaux appartenant en propre à l'auteur. Si les jeunes spécialistes ne se sentent pas le courage d'attendre que l'âge et l'expérience aient mûri leurs connaissances et leur talent pour publier sur la matière un traité *ex professo*, j'estime qu'ils rendraient un plus grand service à la science en écrivant des monographies sur quelques points de leur spécialité à l'étude desquels ils pourraient consacrer tous leurs soins.

On ne saurait appliquer à M. Sichel fils le reproche que j'adresse à quelques-uns de ses collègues en ophthalmologie ou en d'autres spécialités. Je le féliciterais au contraire d'avoir attendu que sa pratique fût suffisamment longue pour écrire le *Traité élémentaire d'ophthalmologie* dont nous venons de parcourir le premier volume consacré aux *maladies du globe oculaire*. Instruit à l'école de son père, élève

assidu de De Graefe, M. Sichel fils se trouvait dans des conditions tout à fait exceptionnelles et possédait même avant de se livrer à la pratique une expérience déjà grande, que le temps et l'étude ont étendue et fortifiée. Aussi son livre porte-t-il un cachet d'originalité et de maturité qui en fait une œuvre tout à fait personnelle et qui doit assurer son succès.

M. Sichel a adopté les trois grandes divisions généralement admises en ophthalmologie, et étudié : 1° l'œil proprement dit, appareil essentiel ou intrinsèque de la vision; 2° les annexes de l'œil; 3° l'œil considéré comme instrumont d'optique. Le premier volume est tout entier consacré à la description des maladies du globe oculaire, qui sont groupées en 5 chapitres comprenant les maladies de la conjonctive, de la sclérotique et de la cornée, de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde, du nerf optique et de la rétine, du corps vitré et du cristallin. Chacun de ces chapitres est précédé d'un résumé anatomique et physiologique fort bien fait et très au courant des travaux récents, et suivi lorsqu'il y a lieu d'un exposé des opérations qui se pratiquent sur chaque partie du globe oculaire. Dans l'impossibilité de suivre l'auteur dans ses descriptions, je me bornerai à signaler au lecteur les parties de l'ouvrage dont la lecture m'a le plus frappé.

La conjonctivite granuleuse est décrite avec grand soin, et M. Sichel fait remarquer que l'on a confondu, surtout en France, sous le nom de granulations de la conjonctive deux états tout à fait distincts : le développement exagéré des papilles de la conjonctive, ou mieux leur engorgement hypertrophique et l'engorgement des cellules lymphoïdes contenues dans le tissu conjonctif réticulé ou tissu adénoïde de cette muqueuse. L'auteur décrit séparément les symptômes, l'anatomie pathologique, la marche et les complications de ces deux formes de conjonctivite granuleuse ; mais à propos de l'étiologie il me paraît s'avancer bien loin en refusant, sans preuves suffisantes, toute spécificité à l'ophthalmie d'Egypte, et en affirmant que la transmission de la maladie par contagion directe est une doctrine absolument fausse.

Les kératites sont divisées en deux grandes classes : les kératites superficielles et les kératites profondes. Les recherches de Virchow et de Conheim sur les phénomènes de l'inflammation étudiée dans la cornée sont exposées par M. Sichel qui, tout en reconnaissant que la théorie de Conheim paraît être la mieux en rapport avec les phénomènes observés, croit cependant devoir faire ses réserves et considère cette théorie comme n'étant pas encore absolument démontrée.

Dans le chapitre consacré à l'iritis et à la choroïdite, je signalerai particulièrement l'opinion de l'auteur relative à l'iritis syphilitique. Pour lui cette affection est caractérisée par des symptômes propres et qui ont une véritable valeur pathognomonique, à savoir la teinte rouge cuivrée du petit cercle de l'iris et la présence des condylomes. D'après M. Sichel la dénomination d'irido-cyclite devrait être rejetée, car ce n'est qu'après que la cyclite a existé à l'état d'isolement, pendant un temps variable, que l'on voit, et non constamment, l'iris se prendre à son tour.

De même la réunion de la cyclite à l'irido-choroïdite serait, d'après M. Sichel, une déplorable confusion ; ces deux affections constituent deux espèces nosologiques distinctes et doivent demeurer séparées.

Je m'associe pleinement à l'opinion de M. Sichel lorsqu'il cherche à faire prévaloir cette idée que l'ophthalmie sympathique, loin de constituer une affection spéciale, caractéristique et différant essentiellement de l'irido-choroïdite, de la cyclite ou de certaines formes d'iritis, n'est en réalité que l'une de ces affections dont elle offre les mêmes lésions anatomiques et les mêmes symptômes, ou bien une simple névrose ciliaire, se développant brusquement sur un œil sain jusque-là, sous l'influence d'une affection analogue, mais non fatalement identique, existant antérieurement sur l'autre œil.

Le glaucome, dont M. Sichel fournit une bonne description, est rangé par lui à la suite de la choroïdite séreuse ; l'assimilation entre les deux maladies qui remonte aux premiers travaux de De Graefe est, en effet, confirmée par la plupart des recherches anatomo-physiologiques les plus récentes.

Je passe l'étude des rétinites idiopathiques et symptomatiques et en particulier des rétinites albuminuriques, syphilitiques, glycosuriques, leucémiques, pour signaler d'une façon toute spéciale à l'attention du lecteur l'excellent chapitre consacré aux maladies du corps vitré et du cristallin. C'est assurément dans le livre de M. Sichel qu'on trouvera la description la plus claire et la plus intelligible des cataractes en même temps que les indications pratiques les plus sûres relativement aux divers procédés opératoires applicables au traitement chirurgical de cette affection. M. Sichel avait du reste publié jadis dans ce journal une excellente *Revue critique* sur ce sujet.

En résumé, ce premier volume du traité élémentaire d'ophthalmologie de M. Sichel fils se recommande par de sérieuses qualités et sera consulté avec fruit par tous ceux qui s'intéressent aux progrès de la science ophthalmologique. S. D.

Traité clinique des maladies des femmes, par Gaillard Thomas, professeur d'obstétrique et de gynécologie au Collège des médecins de New-York, traduit et annoté par le Dr A. Lutaud, médecin adjoint de Saint-Lazare. Un volume in-8° de 750 pages avec 301 *figures* dans le texte.

L'étranger nous avait déjà fourni un bon nombre d'ouvrages sur les maladies des femmes, et plusieurs d'entre eux ont trouvé un accueil qui prouve que nous avons toujours eu le goût des études gynécologiques. Mais la plupart de ces ouvrages sont déjà anciens ou sont conçus dans une forme qui, quoique très originale, est dépourvue des qualités didactiques qui conviennent à l'enseignement.

Le livre dont M. Lutaud vient de nous donner la traduction se présente avec des caractères tout différents. C'est un traité complet, aux divisions méthodiques et aux allures classiques, qui réunit sous un volume relativement restreint toutes les maladies de l'appareil génito-urinaire de la femme. L'auteur s'est efforcé d'éviter les digressions inutiles et les théories controversées qui ne doivent pas figurer dans un livre pratique destiné surtout à l'enseignement. Il a su également se garder des exagérations et des hardiesses qu'on rencontre si fréquemment dans les traités qui nous viennent d'outre-mer. Ce sont là des qualités assez précieuses pour être particulièrement signalées.

S'inspirant des récentes conquêtes de la chirurgie contemporaine, sans négliger toutefois les questions pathogéniques et diathésiques, l'auteur a voulu faire une œuvre éclectique. Tout en accordant à la pathologie générale la place et l'importance nécessaires, il s'est particulièrement attaché à donner une description des maladies de l'utérus et du traitement local qui leur convient. C'est ainsi que les chapitres consacrés aux affections externes de l'appareil génital, aux déplacements utérins, aux néoplasmes, etc., sont très développés et que la pathologie chirurgicale occupe dans son livre une place plus considérable que la pathologie médicale. Il ne nous paraît pas nécessaire de donner une analyse détaillée d'un livre dont les divisions sont classiques près de celles généralement adoptées dans les ouvrages destinés à l'enseignement. Nous appellerons seulement l'attention sur les points les plus saillants.

Après avoir donné un aperçu historique très complet et très intéressant, l'auteur consacre un important chapitre à l'étiologie des maladies utérines. C'est là un chapitre de pathologie générale fort bien étudié et contenant une appréciation très judicieuse des causes mul-

tiples qui engendrent la plupart des affections utérines : manque d'air et d'exercice, développement excessif du système nerveux, vices du costume, imprudences pendant la menstruation, imprudences après l'accouchement, etc. Tels sont les points qui ont été développés par M. G. Thomas avec un soin particulier. Il suffira de lire ce chapitre pour se convaincre que si l'auteur a donné une place importante à la chirurgie, il n'a pas négligé les questions relatives à la pathologie médicale.

Nous appelons également l'attention sur un chapitre consacré à l'étude des moyens de diagnostic physique appliqués à la gynécologie. Il importe, en effet, que l'élève et le praticien soient exercés au maniement des nombreux appareils de l'arsenal gynécologique.

L'arsenal gynécologique, si compliqué et si varié, est décrit avec soin, et tous les instruments explorateurs de quelque importance sont représentés par des figures très bien faites.

Nous passons sous silence les passages relatifs aux maladies de la vulve et du périnée, et nous arrivons à un chapitre très important, dans lequel l'auteur décrit les procédés opératoires applicables au traitement des fistules vésico-vaginales.

Les perfectionnements récemment introduits par les chirurgiens américains dans cette branche importante de la gynécologie ont été mis à profit par l'auteur, qui a acquis lui-même une grande expérience dans le traitement des fistules urinaires.

Les déplacements de l'utérus et leur traitement par les pessaires ont été étudiés avec un soin particulier. Nous engageons vivement les quelques cliniciens qui ont conservé une prévention contre l'emploi des pessaires à lire ce chapitre, ils y acquerront la certitude que ces intruments peuvent rendre de réels service lorsqu'ils sont appliqués avec discernement.

Les affections inflammatoires de l'utérus et de ses annexes, le phlegmon périutérin, l'hématocèle, les néoplasmes et les maladies organiques, la stérilité, la dysménorrhée, ont été l'objet d'une description claire et méthodique.

Terminons la partie analytique de ce compte rendu en signalant la dernière partie de l'ouvrage consacrée à l'étude des maladies ovariennes, aux kystes de l'ovaire et à l'ovariotomie. M. Gaillard Thomas a acquis depuis longtemps une grande notoriété comme ovariotomiste, et les développements qu'il donne dans son livre sur la pathologie et le traitement des kystes de l'ovaire seront très appréciés des chirurgiens.

Nous appelons enfin l'attention sur le chapitre consacré à l'étude des tumeurs fibreuses et qui contient des développements très instructifs sur l'hystérotomie, opération que l'auteur a été un des premiers à appliquer au traitement de ces tumeurs.

Le laborieux confrère à qui nous devons la connaissance de cet ouvrage ne s'est pas borné au rôle de traducteur. Tout en s'attachant à nous présenter le livre de Gaillard Thomas dads toute son originalité, M. Lutaud a ajouté au texte original un assez grand nombre de notes et de figures qui complètent l'ouvrage et le tiennent au courant des travaux et des procédés opératoires les plus récents.

En somme, le livre que nous présentons à nos lecteurs contient sous une forme claire et précise l'exposé de nos connaissances actuelles en gynécologie ; le plan et la division de l'ouvrage, la distribution méthodique des matières le rendent très propre à l'enseignement.

On peut donc sans crainte lui prédire le même succès qu'il a obtenu en Amérique, en Angleterre et en Allemagne. Ce qui est incontestable c'est que cet ouvrage sera d'une grande utilité, non seulement à ceux de nos confrères qui s'adonnent spécialement à l'étude de la gynécologie, mais surtout aux élèves et aux médecins qui ont besoin d'un exposé clair et précis pour se guider dans la pratique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De la méthode d'Esmarch, par De Lagorce, thèse de Paris, 1879. Chez Al. Coccoz.

Dans cette thèse l'auteur s'occupe surtout de l'hémorrhagie capillaire consécutive; pour la prévenir il conseille soit la compression de la surface saignante au moyen d'une éponge, comme l'indique M. Nicaise, soit la douche glacée prolongée sur la surface de la plaie par la méthode d'Esmarch.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 144e
(1879, vol. 2).

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.